

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
RHUMATISME ARTICULAIRE
TUBERCULEUX

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Novembre 1921

PAR

GONZALEZ MEDINA (Francisco-Enrique)

Né à Las Palmas (Iles Canaries), le 15 juillet 1897

Externe des hôpitaux

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

ESTOR, Professeur, *Président.*

JEANBRAU, Professeur.

GAUSSEL, Agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1921

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
RHUMATISME ARTICULAIRE
TUBERCULEUX

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
RHUMATISME ARTICULAIRE
TUBERCULEUX

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Novembre 1921

PAR

GONZALEZ MEDINA (Francisco-Enrique)

Né à Las Palmas (Iles Canaries), le 15 juillet 1897

Externe des hôpitaux

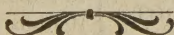
Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

{ ESTOR, Professeur, Président.
JEANBRAU, Professeur.
GAUSSEL, Agrégé. }

Assesseurs



MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPERATIVE OUVRIÈRE

14. Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1921



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	MM. GILIS.
Histologie.....	VIALLETON.
Physiologie.....	GRYNFELTT.
Physique médicale.....	HEDON.
Chimie biologique et médicale.....	N... DERRIEN, <i>doyen</i> .
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Pathologie interne.....	N... VIREN.
Thérapeutique et matière médicale.....	BERTIN-SANS (II.)
Hygiène.....	N... DUCAMP.
Médecine légale et toxicologie.....	VEDEL.
Clinique médicale.....	TEDENAT.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE, <i>assesseur</i>
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Clinique gynécologique.....	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS et RODET.
Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique propédeutique de chirurgie.....	MM. RICHE.
Clinique propédeutique de médecine.....	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards.....	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées...	MARGAROT.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale.....	ETIENNE.
Accouchements.....	DELMAS (P.).
Pharmacologie.....	GALAVIELLE.
Matière médicale.....	CABANNES.
Stomatologie.....	WATON.

Agrégés en exercice

Médecine.....	MM. LEENHARDT.	Chirurgie.....	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.	Accouchements	DELMAS (P.).
Anatomie.....	MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE.
Chimie.....	DELMAS (J.).	Physique.....	CABANNES.
	MESTREZAT.		PECH.

Examineurs de la thèse :

MM. ESTOR, *prof., président.* | MM. GAUSSEL, *agré.*
 JEANBRAU, *professeur.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURET
ET A MADAME MOURET

F. GONZALEZ MEDINA.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANBRAU

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GAUSSEL

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR MÉLIAN
ET A MADAME MÉLIAN

A MES AMIS

F. GONZALEZ MEDINA.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
RHUMATISME ARTICULAIRE
TUBERCULEUX

INTRODUCTION

Les nombreuses attaques subies par le rhumatisme tuberculeux depuis sa découverte jusqu'à nos jours ont créé autour de lui un esprit de défiance imméritée, de telle façon qu'il y avait lieu de le réviser et de lui donner la place qu'il mérite en pathologie.

C'est ce que nous nous sommes efforcé de faire dans ce modeste travail que nous soumettons aujourd'hui à la critique de nos juges. Nous avons tâché de nous placer avant tout sur le terrain si scabreux de la clinique, et ce n'est qu'après une étude, poussée aussi loin que possible, des auteurs qui nous ont précédé dans cette voie, que nous avons entrepris la rédaction de notre thèse.

Après avoir étudié l'histoire de la question, nous passons successivement en revue son étiologie et sa pathogénie. L'étude clinique et anatomo-pathologique font l'objet d'un chapitre à part et nous terminons cette sorte de revue générale par un exposé rapide des moyens

de laboratoire dont nous pouvons faire usage, du pronostic et des divers traitements qu'on a successivement essayés chez les malades atteints de rhumatisme tuberculeux.

Pour compléter cette revue générale nous publions des observations qui ont la prétention de combler partiellement les vides laissés par une description clinique forcément schématique. Enfin, nous avons cru utile de faire suivre ces observations de quelques considérations critiques qui nous ont permis d'arriver aux conclusions que nous avançons.

Nous devons à notre cher Maître, M. le professeur Estor, l'idée première de notre travail ainsi que son plan général. Ceci suffirait pour que notre reconnaissance lui soit pour toujours acquise, s'il n'existait pas d'autres liens plus solides créés par la sympathie et l'intérêt qu'il nous a toujours montré au cours de nos études et par les soins dévoués dont nous avons été l'objet de sa part après une opération subie dans son service.

Nous remercions vivement M. le professeur Gaussel de l'accueil qu'il nous a fait alors que nous étions appelé à remplir les fonctions d'interne dans son service, et par l'amabilité avec laquelle il a mis à notre disposition les observations recueillies au sanatorium de Bon-Accueil.

Nous avons mis à contribution les connaissances de MM. les chefs de clinique Aimes et Blouquier de Claret ; qu'ils soient assurés de notre sincère sympathie.

Enfin, si nous avons pu mener à bonne fin notre travail, c'est grâce à l'aide précieuse que notre cher camarade, M. le docteur Siméon, interne des hôpitaux, nous a apporté dans sa rédaction.

HISTORIQUE

Le rhumatisme tuberculeux a existé de tout temps, confondu d'une part avec le rhumatisme articulaire aigu, d'autre part avec le rhumatisme chronique. Il revient à Powell, élève de Gubler, le mérite d'avoir tâché de l'isoler de ces deux syndromes cliniques.

Dans sa thèse (Paris, 1874), Powell admettait qu'à côté d'une tuberculose spécifique avec tubercules il y avait une autre tuberculose caractérisée par « des lésions inflammatoires, analogues à celles du rhumatisme ». Il établit l'existence du pseudo-rhumatisme tuberculeux articulaire et viscéral ; pour cela, Powell se basait sur des faits purement cliniques. Ses idées furent durement critiquées et son travail vite oublié.

Priou, dans sa thèse (Paris, 1878), résumant le penser médical de son époque, s'exprime de la façon suivante : « Powell accepte deux formes d'arthrites tuberculeuses, l'une avec tubercules, l'autre sans tubercules... A l'époque actuelle on n'est réellement en droit de qualifier une arthrite de tuberculeuse qu'autant qu'elle présente des tubercules à une période quelconque de son évolution. »

Laveran, en 1876 (*Progrès médical*), publia l'obser-

vation d'un jeune soldat qui entra dans son service avec le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et qui y succomba à la suite d'une granulie généralisée, constatée à l'autopsie.

Quelques années plus tard (1892), le professeur Grocco, dans un article du *Sperimentale* intitulé « Cenni due forme cliniche d'infezzione tuberculare », décrit à nouveau les caractères du rhumatisme tuberculeux.

Cet article passe inaperçu et ce n'est qu'en 1897 que le rhumatisme tuberculeux acquiert une individualité propre.

En historien impartial nous avons voulu mettre au point cette question de priorité, mais en même temps nous considérons comme un devoir de faire remarquer que, si le rhumatisme tuberculeux a droit de cité, c'est grâce aux nombreux travaux de Poncet et ses élèves, et que c'est à juste titre qu'on le désigne couramment sous le nom de rhumatisme de Poncet.

Révéle au professeur lyonnais par un jeune malade de son service en 1896, mentionné par Barjon dans sa thèse inaugurale soutenue à Lyon en 1897, le rhumatisme tuberculeux fit l'objet de deux communications de Poncet, Bérard et Destot au Congrès de chirurgie tenu à Paris la même année. Poncet établit son existence, Bérard et Destot en étudient les caractères anatomo-pathologiques et le diagnostic.

Nous pouvons considérer, pour la commodité de l'exposition, trois phases dans l'historique du rhumatisme tuberculeux.

Dans une *première période*, Poncet et ses élèves se contentent d'étudier le rhumatisme tuberculeux articulaire, d'en établir les formes cliniques, d'en préciser le diagnostic, les lésions anatomiques, la pathogénie.

A LYON. — Drevet, dans sa thèse, étudie la polyarthrite tuberculeuse déformante (1897).

Poncet consacre une grande partie de son activité à l'étude de cette nouvelle question ; à partir de ce moment il multiplie les communications (Académie de médecine), les articles (*Lyon médical*, *Annales médico-chirurgicales du Centre*, *Bulletin médical*, les leçons cliniques (Hôtel-Dieu, 1900 à 1903).

De nombreux malades de tout âge et de tous sexes sont présentés à la Société médicale par Poncet, Mauriquand, Leriche, Chalier, Thévenot, etc.

Trébeneau étudie la fréquence du rhumatisme tuberculeux chez les sujets atteints de bacilliose indiscutable des poumons et des viscères (thèse 1902).

Levet, dans sa thèse (1903), décrit une nouvelle forme clinique du rhumatisme tuberculeux chronique, l'arthrite ankylosante.

Mailland publie une série d'articles dans la *Presse médicale* (1901), *Médecine moderne* (1903), *Gazette des Hôpitaux* (1903), fait des communications à la Société nationale de médecine de Lyon (1900 et 1902).

Patel étudie cette forme de pseudo-rumatisme infectieux dans la *Revue de chirurgie* (1901) et dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (janvier, avril et juillet 1912).

Successivement, Egman et Géniaux consacrent leurs thèses (1901-1902) au rhumatisme articulaire aigu tuberculeux.

Pouly fait ressortir les rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique déformant (thèse 1903).

O. Meïson fait des recherches sur la fréquence du rhumatisme tuberculeux chez les malades du sanato-

rium de Leysen, il en publie les résultats dans sa thèse (1903).

Dans le même ordre d'idées, De Mouxy étudie le rhumatisme tuberculeux à Hauteville (thèse 1904); Mazot, la fréquence du rhumatisme tuberculeux primitif (thèse 1905), et Valentin, la fréquence du rhumatisme tuberculeux chronique déformant chez des vieillards atteints de tuberculose pulmonaire (thèse 1905).

Thévenot s'occupe du rhumatisme tuberculeux familial (*Médecine moderne*, 1902) et du rhumatisme tuberculeux (*Société de médecine*, 1903).

Enfin Pic et Bombes de Villiers signalent la tuberculose comme pouvant être en cause dans certains cas de spondylose rhizomélisque, Moutet lui consacre sa thèse (1903).

A PARIS. — Le rhumatisme tuberculeux inspire les thèses de Gaillard (1902), Cubertafon (1902), Raynaud (1904) et Junès (1905).

A la Société médicale des hôpitaux, des malades sont présentés par Dieulafoy, Griffon et Poncet....

Des communications sont faites par ces auteurs et par Bezançon, Delbet, Broca, etc. Chaque communication fut suivie de discussions bien orageuses qui faillirent effacer pour toujours du cadre de la pathologie le rhumatisme tuberculeux, quelques années à peine après sa découverte.

A MONTPELLIER. — Le seul travail d'ensemble est la thèse de Mlle Tompofolsky (1903) inspirée par M. le professeur Vedel.

A BORDEAUX. — Carles publie quelques nouvelles observations.

*
* *

L'examen attentif des malades de son service et des observations publiées montra à Poncet que les mêmes idées pathogéniques qu'il avait si brillamment soutenues malgré ses contradicteurs pouvaient s'appliquer non seulement aux manifestations articulaires présentées par les sujets tuberculeux ou en imminence de tuberculose, mais encore à toute une série d'autres troubles tissulaires ou organiques. Le rhumatisme tuberculeux abarticulaire fait son apparition et avec lui nous entrons dans la *seconde phase* de cet exposé historique.

Poncet commence à étudier les localisations viscérales et autres du rhumatisme tuberculeux. Une première communication est faite par lui dès 1902 à l'Académie de médecine.

De nombreuses thèses sont soutenues à Lyon sur ce sujet. Chambelland s'occupe de la fréquence des cardiopathies dans les tuberculoses médicales et chirurgicales (thèse 1902). L'entérocolite d'origine tuberculeuse fait l'objet de la thèse de Borreil (1903). La même année, les méningopathies inflammatoires d'origine tuberculeuse sont traitées par Bouclier qui recueille toutes les observations de méningites guéries ayant porté l'étiquette de tuberculeuses (thèse Lyon).

Duc étudie l'hydrocèle essentielle primitive d'origine tuberculeuse (thèse Lyon, 1903).

Les troubles douloureux chez les tuberculeux font l'objet de trois thèses : la névralgie faciale d'origine tuberculeuse est étudiée par Vaissade (Lyon, 1902), la

sciatique de même origine, par Villedieu (Lyon, 1902) et la céphalée chez les tuberculeux, par Cathala (Lyon, 1904).

La fin de l'année 1903 est marquée par la publication d'une monographie sur le rhumatisme tuberculeux articulaire et abarticulaire (Poncet et Mailland) qui est une mise au point de toute cette question. Dans cet ouvrage les auteurs indiquent, outre les localisations abarticulaires que nous venons de signaler, les dermatoses et les troubles oculaires (Dor).

A partir de ce moment le mot rhumatisme, même suivi du qualificatif abarticulaire, devient impropre pour désigner toutes les lésions atypiques purement inflammatoires que la tuberculose est capable de créer dans les diverses parties constitutives du corps humain ; il est avantageusement remplacé par la dénomination *tuberculose inflammatoire*, et ainsi s'ouvre la *troisième et dernière phase* de cet historique.

Elle est caractérisée par la généralisation excessive de la notion de tuberculose inflammatoire. Tous les appareils, tous les organes, tous les tissus sont susceptibles de présenter, d'après Poncet et son école, des lésions uniquement inflammatoires d'origine bacillaire.

Ainsi l'étiologie d'innombrables affections s'éclaire d'un jour nouveau. Depuis lors le rhumatisme tuberculeux ne constitue plus qu'un chapitre de la tuberculose inflammatoire.

Poncet, en collaboration avec Leriche, publie en 1912 un volumineux mémoire auquel nous renvoyons le lecteur (Voir Bibliographie).

A L'ÉTRANGER. — Le rhumatisme tuberculeux n'a pas tardé à éveiller l'intérêt des médecins.

De l'autre côté du Rhin, en plus des travaux de Mel-

chior, nous signalerons ceux de Stern, H. Mohr et plus récemment ceux de Rothschild, Kobylinska, Ibrahim et Popper.

En Belgique, Verhoogen, dans son rapport au Congrès de Liège (1905), nie l'existence du rhumatisme de Poncet.

Parmi les travaux des médecins suisses, nous citerons ceux de Karcher, Paillard et Lasserre (thèse Genève, 1903).

En Italie, Tommasi et Alessandri s'en occupent à différentes reprises.

Les anglais Weber, Llewellyn, Raw, Parkes, Alickson lui consacrent des articles.

L'Argentine avec Foley, Zubizarreta, Viton et Astiz apporte sa contribution à l'étude de ce pseudo-rhumatisme.

En Espagne, Munoz en publie une revue générale en 1909 (*Revista de medicina y cirujia practicas*, Madrid).

La même année, au Brésil, José Pereira Gomez lui consacre sa thèse (Rio de Janeiro).

Au Pérou, il est étudié par Odrizola dans un article de la *Cronica médica de Lima*.

Pour terminer, nous signalerons aux Etats-Unis, entre autres, les publications de Purviance, de Mut, de Lyle, de Roberts, etc.

Chez l'enfant. — La première observation publiée est celle qui a servi de point de départ à l'étude du rhumatisme tuberculeux. Il s'agissait d'un jeune berger âgé de 15 ans qui, présentant à son entrée à l'hôpital (service du professeur Poncet), en 1896, des localisations tuberculeuses multiples, y fut atteint d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu portant sur les deux genoux et

les deux cous-de-pied. Dans le même service, un nouveau cas concernant une fillette de 16 ans est observé par Bérard.

Drevet réunit ces observations dans sa thèse déjà mentionnée.

Patel, en 1902, publie deux autres observations dont une due à Nové-Josserand. Mais c'est à Barbier que revient le mérite d'attirer définitivement l'attention sur le rhumatisme tuberculeux des enfants et de mettre au point, autant qu'il était possible à ce moment, cette intéressante question à laquelle il consacre deux leçons cliniques publiées dans le *Bulletin médical* de 1903.

Bentz décrit deux formes cliniques, l'arthralgie et l'arthrite (*Presse médicale*, 1903). En décembre de la même année, Mouriquand souligne la fréquence du rhumatisme tuberculeux chez les enfants (*Gazette des Hôpitaux*).

Le premier travail d'ensemble est dû à Andrieu (thèse de Lyon, 1903). Réunissant un total de 18 observations, et sans insister sur l'étiologie ni sur la pathogénie, il fait une étude clinique assez complète, décrivant trois formes : a) les arthralgies ; b) les arthrites rhumatismales aiguës et subaiguës ; c) le rhumatisme tuberculeux chronique.

De cette étude il déduit les conclusions suivantes :

1° Que le rhumatisme tuberculeux existe aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte ;

2° Que plus que chez les adultes le rhumatisme tuberculeux peut simuler le rhumatisme articulaire vrai (13 observations) ;

3° Que ces manifestations articulaires peuvent être le premier indice d'une infection tuberculeuse (7 cas) ;

4° Que la forme chronique est plus rare que la forme aiguë (5 cas).

Semblant ignorer la thèse d'Andrieu, Lionnet, sous l'inspiration de Barbier, consacre sa thèse (Paris, 1904) aux arthropathies rhumatiformes au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant.

Suivant l'exemple de Kirmisson, Broca, Fernet et Maclaure, Lionnet n'admet pas la dénomination de rhumatisme tuberculeux. Il étudie, plus en détail que ne l'avait fait Andrieu, l'étiologie. Sur 100 enfants atteints de tuberculose pulmonaire il en trouve 10 ayant présenté des manifestations rhumatismales.

Cliniquement, il distingue l'arthralgie et l'arthrite, cette dernière comprenant deux variétés : 1° les arthrites rhumatiformes pures ; 2° les arthrites tuberculeuses à début rhumatoïde.

En 1905, Junès, dans sa thèse, réunit la plupart des observations publiées jusqu'alors ; depuis, aucune étude d'ensemble n'a été faite sur cette question, mais des cas intéressants ont été signalés de divers côtés, en particulier par MM. Broca, Estor, Curtillet et Lombard, Génévrier, Nathan Raw, etc.

*
* *

Cette phrase de Poncet : « Accueillie à son apparition avec un certain scepticisme et tout d'abord vivement discutée, bientôt vérifiée par l'observation journalière, la doctrine du rhumatisme tuberculeux est aujourd'hui en dehors de toute conteste », résume mieux que nous ne saurions le faire l'évolution des idées sur cette question.

DÉFINITION ET ÉTIOLOGIE

« Sous le nom de rhumatisme tuberculeux articulaire il faut entendre une série de manifestations d'apparence rhumatismale et d'origine tuberculeuse portant sur les diverses articulations. » (Poncet.)

Comme à toutes les maladies, nous pouvons reconnaître au rhumatisme tuberculeux une cause déterminante et des causes prédisposantes et adjuvantes.

Il est de toute évidence que la *cause déterminante* de cette forme de pseudo-rhumatisme infectieux est le bacille de Koch. Quant aux *causes prédisposantes* et *adjuvantes*, elles sont multiples.

Ordinairement, le rhumatisme tuberculeux fait son apparition chez des malades déjà porteurs de lésions nettement reconnues comme étant tuberculeuses (rhumatisme secondaire) ; plus rarement il peut être l'indice précurseur d'une atteinte de l'organisme par le bacille de Koch (rhumatisme tuberculeux primitif).

Tous les tuberculeux, aussi bien chirurgicaux que médicaux, quelles que soient la gravité ou la localisation de leurs lésions, peuvent présenter pendant leur existence des manifestations rhumatismales d'origine bacillaire,

mais c'est surtout dans les tuberculoses à évolution torpide qu'on observe le rhumatisme de Poncet.

Lasserre a attiré l'attention sur les rapports existant entre le rhumatisme tuberculeux et les tuberculoses du système génito-urinaire; d'autre part, nous avons été surpris de l'extrême fréquence d'adénites bacillaires chez les sujets atteints de rhumatisme tuberculeux.

L'adulte est plus souvent frappé que l'enfant, le rhumatisme tuberculeux s'observant surtout entre 30 et 50 ans. Chez les enfants il est plus fréquent entre 10 et 15 ans.

Si les deux sexes semblent être atteints également chez les adultes, il n'en est pas de même chez les enfants; parmi ces derniers, nous notons une fréquence plus grande chez les filles. Nous avons examiné, à ce point de vue, 50 observations de rhumatisme tuberculeux infantile: dans 30 cas il s'agissait de filles, dans 20 seulement de garçons.

Lionnet, sur 100 enfants tuberculeux, rencontre chez 10 d'entre eux (5 garçons et 5 filles) des manifestations rhumatismales. Mais les 100 malades étant composés de 65 filles et 35 garçons, il concluait à la fréquence plus grande du rhumatisme tuberculeux chez les garçons.

Les *saisons* influent pour une large part sur l'apparition du pseudo-rumatisme de Poncet; c'est en hiver et au commencement du printemps qu'on l'observe le plus souvent.

Le *surmenage*, quel qu'il soit, le *froid*, l'*humidité* interviennent aussi comme causes favorisantes. Le *traumatisme* joue un rôle bien difficile à préciser.

La tuberculose se retrouve fréquemment dans les antécédents héréditaires des malades dont nous nous occu-

pons ; nous ferons remarquer que cette hérédité est plutôt une *hérédité de terrain* qu'une hérédité similaire.

Les diverses *professions*, le genre d'occupation des malades exercent une certaine influence sur la localisation *primitive* du rhumatisme tuberculeux. Ceci explique pourquoi les grandes articulations, le plus souvent mises à contribution, sont atteintes de préférence.

Une première atteinte, loin de conférer une *immunité*, prédispose à des *rechutes* successives.

PATHOGÉNIE

Peu de questions ont soulevé des discussions aussi nombreuses, aussi acharnées que la pathogénie du rhumatisme tuberculeux.

Des hypothèses variées ont été mises en avant par les différents auteurs qui s'en sont occupés, et à l'heure actuelle l'accord est loin de régner entre ces théories par trop exclusives, de telle façon qu'il y a lieu de se demander quelle est la part de vérité qui revient à chacune. Sans aucune idée préconçue nous les étudierons successivement.

1° Rôle des toxines diffusibles.

Lors des premières communications de Poncet sur le rhumatisme tuberculeux, il supposait, d'une façon toute théorique, que des bacilles séjournant quelque part loin des articulations émettraient des toxines diffusibles qui, par voie sanguine, arriveraient jusqu'aux séreuses articulaires, provoquant à ce niveau des poussées purement inflammatoires ayant cliniquement l'allure rhumatismale. Il se basait sur une observation publiée par Lannelon-

gue, en 1890, concernant un enfant tuberculeux qui présentait des douleurs articulaires et des signes fluxionnaires à la suite d'un traitement par la lymphé de Koch. Depuis cette époque, Milian, Diem, et Poncet lui-même, ont signalé des faits semblables.

Auclair et Radiguer, se basant sur les expériences d'Armand Delille, de Bernard et Salomon, nient que les toxines diffusibles puissent provoquer des modifications autres que d'ordre dynamique sans véritable sclérose.

Bard (de Genève), dans la thèse de son élève Lasserre, admet que « la toxine tuberculeuse, lancée dans le torrent circulatoire — qu'elle doive sa présence dans le sang à une production endogène ou à l'injection de lymphé de Koch, peu importe, — est capable de provoquer des fluxions articulaires comparables aux exanthèmes, aux arthropathies provoquées par le sérum antidiphthérique, par exemple ; mais alors les phénomènes articulaires seront tout à fait passagers et prendront le caractère de simple arthralgie. Il se produit du gonflement, de la rougeur, ces troubles disparaîtront en l'espace de quelques jours et ne laisseront pas de reliquat après eux. Nous n'avons connaissance d'aucun fait se rapportant à la production de lésions permanentes par injection de toxines microbiennes quelconques, et nous ne voyons pas pourquoi la toxine tuberculeuse ferait exception à cette règle ».

Plus loin : « D'ailleurs, si l'on admettait que les toxines sont seules coupables des poussées fluxionnaires articulaires tuberculeuses, comment expliquer que, dans un certain nombre de cas, après rétrocession des accidents dans la plupart des articulations malades, on voit leur jointure rester tuméfiée, douloureuse, et finir par présenter les signes de la tumeur blanche ? »

En 1910, dans un article de la *Revue de médecine*, Landouzy, Gougerot et Salin donnent une explication très séduisante du rôle des toxines diffusibles. Ils s'expriment en ces termes :

« Il est bien établi que la tuberculisation antérieure d'un organe peut le sensibiliser et qu'un foyer de tuberculose guéri peut subir une reviviscence lors de l'injection de toxines en un autre point de l'organisme. On sait, par exemple, qu'une intradermo-réaction, une oculo-réaction, une sous-cutiréaction qui, après avoir été positive, a complètement disparu, peut reparaitre quelques jours plus tard à la suite d'une nouvelle injection de tuberculine en un autre point de l'organisme. Ce que fait une injection de tuberculine, une poussée toxémique peut le faire. Nous avons vu des intradermo-réactions et des oculo-réactions s'activer spontanément à la suite d'une poussée bacillaire pulmonaire sans nouvelle injection de tuberculine.

» La jointure « guérie », qui a détruit ses bacilles ou localisé leurs toxines, ne peut-elle pas rester sensibilisée comme le tégument cutané ou muqueux qui fut tuberculinisée? Vienne une décharge toxémique, en raison de la persistance de cette sorte d'*anaphylaxie locale*, l'articulation réagira sous forme de fluxion, sans que des bacilles aient besoin de se fixer à nouveau sur la séreuse articulaire (arthrite anaphylactique). »

En résumé : « Dans un premier temps, une bacillisation articulaire ou juxta-articulaire a provoqué une imprégnation d'une ou de plusieurs jointures et les a sensibilisées. Dans un deuxième temps, la toxémie générale fait éclater l'arthrite. »

2° Rôle des poisons adhérents.

Auclair, dans des travaux tout à fait remarquables, a démontré le rôle que peuvent jouer les poisons adhérents. En traitant des cultures de bacilles de Koch par l'éther et le chloroforme, il est arrivé à obtenir deux extraits : l'éthéro-bacilline et la chloroformo-bacilline.

Des expériences faites avec ces extraits ont nettement prouvé que l'extrait éthéré était capable de produire des lésions caséeuses, tandis que l'extrait chloroformé provoquait dans les tissus des lésions scléreuses spécifiques.

Ces deux faits suffisaient à cet auteur pour expliquer la pathogénie du rhumatisme tuberculeux.

Poncet lui objecte que le bacille de Koch a été rarement trouvé dans les exsudats articulaires et que l'inoculation au cobaye de ces produits extraits par ponction reste le plus souvent négative.

3° Action locale des bacilles.

Dans certains cas, rares d'ailleurs, Dor, Dieulafoy et Griffon ont trouvé des bacilles dans le liquide synovial ; ces mêmes auteurs, ainsi que Delbet et Raw, ont pu tuberculiser des cobayes à l'aide de ces exsudats. Donc le rhumatisme tuberculeux peut être non seulement toxique, mais aussi toxi-infectieux. Il restait à élucider quelles étaient les particularités de ces bacilles et quel était leur rôle exact.

Pour Gougerot et Bernard il s'agirait de bacilles en très petit nombre et disséminés.

Arloing pense plutôt que ce sont des bacilles à virulence atténuée.

Landouzy, Gougerot et Salin distinguent deux cas. Dans un premier, il y aurait *bacillisation articulaire*. Les bacilles circulant dans le sang se fixent dans une ou plusieurs jointures « à l'aide de causes connues ou inconnues ».

« Envahissant la jointure, les bacilles, s'ils sont rares, isolés, ne détermineront qu'une arthrite fluxionnaire, congestive et séreuse. S'ils sont assez peu virulents pour que la phagocytose et l'action du tissu les détruisent rapidement, l'arthrite sera passagère, curable. Si la défense de l'organisme ne parvient que lentement à les juguler, il en pourra résulter une arthrite fibreuse ankylosante. On conçoit donc que de telles lésions soient provoquées surtout par des bacilles peu vivaces ou atténués, et même par des bacilles déjà morts lorsqu'ils arrivent à l'articulation. »

Dans un deuxième cas, il y aurait *bacillisation juxta-articulaire et tuberculisation de l'articulation*.

Des bacilles se trouvant non point dans les synoviales articulaires, mais dans les épiphyses osseuses, émettent des toxines qui frappent les séreuses articulaires. Il s'agit en somme d'une « tuberculinisation locale ». Etant de nature toxinique, les arthrites, dans ce cas, seront bénignes.

Les rechutes s'expliqueraient par l'émission successive des toxines.

« Enfin, si la sécrétion toxinique est continue, on peut prévoir que l'arthrite sera chronique. »

Pour Bard, le rhumatisme de Poncet est dû à une poussée granulique discrète disparaissant sans laisser de traces. « Notre Maître, M. le professeur Bard, a pu

suivre l'évolution de granulations sur la conjonctive oculaire jusqu'à leur entière disparition, et nous croyons que ce qui a été constaté dans ce tissu peut aussi bien se rencontrer dans la synoviale articulaire. » (Lasserre.)

Malheureusement aucun fait n'est venu corroborer cette hypothèse. En effet, ni dans les examens nécropsiques, ni chez les enfants opérés par erreur de diagnostic on n'a pu constater de granulations tuberculeuses.

Dans un cas que Nathan Raw a pu observer, il a identifié comme agent causal le bacille bovin.

4° Rôle des infections secondaires.

Verhoogen, au Congrès de chirurgie de Liège, soutient que les agents ordinaires des infections secondaires sont à eux seuls capables de produire ce que l'on désigne sous le nom de rhumatisme tuberculeux; le bacille de Koch, pour lui, ne joue aucun rôle.

Si cette explication pathogénique peut être soutenue *à priori* lorsqu'il s'agit de tuberculeux cavitaires ou de sujets présentant des trajets fistuleux ayant pu s'infecter par la suite, elle n'est plus valable dans les cas assez nombreux de rhumatismes articulaires tuberculeux dits primitifs.

5° Rôle de l'insuffisance thyroïdienne.

Sergent, Claisse, Lévi et de Rothschild, frappés par la fréquence des lésions du corps thyroïde chez les rhumatisants chroniques et par l'amélioration éprouvée par ces sujets après un traitement thyroïdien, concluent que dans un certain nombre de cas le rhumatisme chronique

en général, et en particulier le rhumatisme tuberculeux, est dû à une hypothyroïdie.

Poncet, tout en admettant cette hypothèse, se demande : « Quel est le motif de cette insuffisance thyroïdienne? » Pour lui, la glande thyroïde n'est qu'un intermédiaire, les poisons tuberculeux troublent la sécrétion de cette glande, la rendant insuffisante ; cette insuffisance se caractérise cliniquement par des modifications du côté des articulations.

En d'autres termes, « le rhumatisme est thyroïdien, mais le thyroïdisme est d'essence tuberculeuse ».

6° Autres théories.

Certains auteurs soutiennent que les toxines n'agiront que par l'intermédiaire des centres nerveux et des nerfs périphériques. Le rhumatisme chronique déformant tuberculeux ne serait en somme que l'extériorisation de troubles neuro-trophiques.

Enfin pour d'autres, parmi lesquels nous mentionnons Rathery, le rhumatisme tuberculeux n'est qu'un réveil d'une diathèse rhumatismale.

*
* *

Que devons-nous conclure de toute cette étude pathogénique? Il nous semble que la conclusion suivante s'impose : La pathogénie du rhumatisme tuberculeux n'est point univoque ; chaque théorie est capable d'expliquer quelques faits cliniques, mais aucune, prise isolément, ne peut être applicable à tous les cas. En conséquence, nous devons nous armer de l'éclectisme le plus large pour tâcher de nous approcher le plus possible de la vérité.

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les manifestations anatomo-cliniques du rhumatisme de Poncelet peuvent être classées en trois grands groupes : les arthralgies, le rhumatisme tuberculeux aigu et le rhumatisme tuberculeux chronique.

1° Arthralgies

L'existence des troubles douloureux chez les tuberculeux est un fait d'observation courante. Signalés par Beau (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1832) et Perroud (*Lyon méd.*, 1872), ils ont été bien étudiés par Weill (*Revue de médecine*, 1893) et plus récemment par Barbier (*Bull. méd.*, 1903).

Nous nous occuperons exclusivement des arthralgies ou plutôt des ostéo-arthralgies, car, comme l'a fait remarquer Raynaud (th. Paris, 1904), les douleurs articulaires s'accompagnent souvent de douleurs osseuses.

C'est la forme la plus fréquente du rhumatisme tuberculeux, d'après Trébeneau (19 cas sur 34). On peut les observer aussi bien chez des tuberculeux médicaux que chirurgicaux, chez l'adulte que chez l'enfant, revêtant

chez ce dernier un intérêt tout particulier, comme nous le montrerons plus loin.

Ces arthralgies peuvent avoir comme siège n'importe quelle articulation, de préférence les genoux, hanches, épaules, coudes, plus rarement les petites articulations des mains et pieds, les temporo-maxillaires et celles de la colonne vertébrale.

Ces douleurs tantôt spontanées, tantôt provoquées, le plus souvent spontanées et provoquées à la fois ne s'accompagnent d'aucun signe objectif, c'est-à-dire que les articulations ne sont ni rouges ni tuméfiées. Elles sont d'intensité variable : parfois les malades accusent une sensation de courbature, de brisement ; dans d'autres cas, elles sont lancinantes et arrivent à faire pousser des cris aux patients. Elles présentent fréquemment des exacerbations nocturnes, disparaissent par le repos, mais peuvent apparaître le matin au réveil.

Dans les cas les plus heureux, ces arthralgies, après s'être promenées d'une articulation à une autre, peuvent disparaître sans laisser de traces. Dans d'autres cas on assiste à une série de rechutes successives. Finalement ces douleurs peuvent se fixer sur une articulation et par la suite on constate l'apparition d'une ostéo-arthrite fongueuse typique.

L'importance clinique de cette forme de rhumatisme tuberculeux réside en son diagnostic, surtout lorsqu'elle apparaît comme la première manifestation d'une atteinte tuberculeuse.

Chez les enfants, ces arthralgies ont été souvent attribuées aux douleurs de croissance et confondues avec elles. « Méfiez-vous, dit Barbier, de ces douleurs de croissance chez les sujets anémiés qui maigrissent, qui ont

de la fièvre nocturne, qui présentent en d'autres termes les stigmates connus de l'imprégnation tuberculeuse. »

« Il est, en effet, quelques fausses coxalgies, quelques maux de Pott dont la guérison rapide, et plus tard l'apparition de tuberculoses graves, imposent ce diagnostic rétrospectif. » (Andrieu.)

Donc, lorsqu'on se trouve en présence d'une arthralgie apparaissant sans cause déterminée, il faut penser au rhumatisme tuberculeux, fouiller les antécédents héréditaires et mettre en œuvre les procédés de laboratoire que nous indiquerons dans un autre chapitre.

Il y a deux affections très communes auxquelles il faut toujours penser lorsqu'il s'agit d'un adulte : nous avons nommé la blennorrhagie et la syphilis.

Les arthralgies blennorrhagiques peuvent revêtir les mêmes caractères symptomatiques que celles attribuables à la tuberculose ; cependant elles siègent dans les petites articulations et surtout dans les articulations du pied ; c'est là, nous le reconnaissons, un signe différentiel d'une importance minime. L'existence d'un écoulement urétral nous aidera à faire le diagnostic. Mais comment résoudre la question lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet à la fois tuberculeux et blennorrhagien ?

Le diagnostic différentiel avec la syphilis est aussi bien délicat à établir ; le laboratoire nous donnera un précieux secours avec la réaction Bordet-Wassermann, mais plus que cela l'efficacité ou l'inefficacité d'un traitement antisypilitique bien compris fera pencher la balance d'un côté ou de l'autre.

2° Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux

Moins fréquent que la forme précédente (12 cas sur 34, Trébeneau), il est « caractérisé par une ou plusieurs arthrites aiguës, subaiguës, frappant un nombre plus ou moins grand de jointures et donnant le tableau clinique du rhumatisme articulaire aigu franc (maladie de Bouillaud). » (Poncet.)

Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux n'a pas une symptomatologie propre. Par son début brusque, par sa prédisposition à frapper les grandes articulations, par sa tendance à la fixité, à l'évolution vers la chronicité et l'ankylose, il se rapproche des pseudo-rhumatismes infectieux et en particulier du rhumatisme blennorragique. Son évolution par poussées successives séparées par des périodes de calme complet, son caractère voyageur, sa disparition sans laisser de traces le rapprochent dans d'autres cas du rhumatisme articulaire aigu. Comme dans les autres formes du rhumatisme tuberculeux, il peut survenir « chez des tuberculeux en évolution, chez des phtisiques, etc., et chez des sujets bien portants jusqu'alors ou plus ou moins suspects d'infection bacillaire. » (Poncet et Mailland.) De là la distinction que font ces auteurs entre le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux primitif et le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux secondaire ou consécutif.

A. — Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux primitif

A l'exemple de Raynaud, nous décrirons trois formes cliniques nettement distinctes. La forme aiguë diffuse, la

forme aiguë ou subaiguë simple et la monoarthrite rhumatismale aiguë ou subaiguë.

a) *Forme aiguë diffuse généralisée à d'autres séreuses.* — Cette forme est exceptionnelle: « Elle est caractérisée, dit Poncet, par l'apparition soudaine chez des sujets en pleine santé, le plus souvent en imminence pathologique (état général laissant à désirer, amaigrissement, surmenage), d'arthrites aiguës avec fièvre, et par des symptômes généraux rapidement graves. Peu après éclatent des manifestations inflammatoires simultanées ou successives sur la plupart des grandes séreuses : plèvres, péritoine, méninges, etc. Chaque localisation nouvelle est accompagnée d'ascension thermique, de recrudescence des phénomènes généraux. La guérison peut survenir, mais généralement le malade succombe avec des localisations diverses.

« Les arthropathies, dont l'importance s'efface devant la malignité des autres inflammations, persistent jusqu'à la fin. Leur affection peut durer pendant des mois avec des exacerbations et des rémissions passagères. »

L'observation publiée par Bezançon à la Société médicale des hôpitaux (1901) « schématise à merveille ce type clinique ». Elle est assez connue pour que nous nous dispensions de la résumer à nouveau.

En somme, cette forme clinique évolue en deux périodes : dans la première, tout comme dans le rhumatisme articulaire aigu, les séreuses articulaires et l'endocarde sont pris ; le diagnostic est à ce moment impossible à établir, mais l'inefficacité du traitement salicylé, la persistance des phénomènes généraux arrivent à créer des doutes. C'est alors qu'il faut « songer à l'existence du rhumatisme tuberculeux pour mettre le doigt sur la pathogénie vraie de ce pseudo-rhumatisme, car bientôt

les localisations pleurales, péritonéales et méningées de l'affection apparaissent (seconde période) avec tous les caractères d'infections bacillaires. » (Raynaud.)

Le diagnostic est aussi à faire avec la granulie articulaire aiguë primitive bien décrite par Laveran (*Progrès médical*, 1876). La ressemblance clinique est frappante : même évolution en deux périodes, phénomènes articulaires aigus, puis généralisation aux autres séreuses ; seulement dans le cas de Laveran l'évolution est plus rapide, foudroyante. « Le malade de Laveran meurt en 15 jours, celle de Bezançon en près d'un an. » (Raynaud.)

Au point de vue anatomo-pathologique ces deux affections diffèrent sensiblement : tandis que la granulie articulaire relève de la tuberculose spécifique (granulations), la forme aiguë diffuse du rhumatisme tuberculeux fait partie de la tuberculose inflammatoire (lésions purement congestives).

b) *Forme aiguë ou subaiguë simple.* — « Cette forme est la plus commune. Elle est aussi la plus intéressante et la plus utile à bien connaître en raison de sa valeur séméiologique et de son importance nosologique. » (Poncet.) Elle évolue en deux phases : dans la première, le tableau clinique est celui du rhumatisme articulaire aigu ; aussi, au lieu de le décrire, nous contenterons-nous d'indiquer les points principaux qui aident à faire le diagnostic.

Les articulations prises sont en nombre réduit, le rhumatisme tuberculeux est plutôt oligoarticulaire ; les douleurs, très vives, siègent surtout dans l'interligne articulaire, la fièvre est en disproportion avec les phénomènes locaux. L'état général s'affaiblit rapidement ; ces sujets, qui avaient commencé à maigrir, continuent à perdre du poids rapidement. Les sueurs, moins abondantes que

dans le rhumatisme articulaire aigu franc, sont plutôt nocturnes ; la céphalée est très fréquente.

Le plus souvent la peau au niveau des articulations est pâle, blafarde ; plus rarement la rougeur des articulations fait contraste avec la pâleur des téguments avoisinants.

La généralisation n'est pas aussi marquée ; le rhumatisme tuberculeux est moins voyageur, il se fixe volontiers sur quelques articulations et s'y cramponne. Le salicylate, l'antipyrine n'exercent aucune action ; la cryogénine a un rôle plus actif.

La chaleur locale est mal supportée par ces malades, le froid fait diminuer l'intensité des douleurs.

La durée de cette première période varie entre quelques semaines et plusieurs mois ; les malades peuvent présenter une série de rechutes successives séparées par des périodes de calme complet, ou bien les accidents articulaires se font suite les uns les autres sans interruption.

La seconde période ou période terminale peut se présenter suivant trois types cliniques différents :

1° Les phénomènes articulaires rétrocedent et arrivent même à disparaître sans laisser de traces ; la tuberculose se localise sur un organe quelconque, habituellement le poumon ;

2° Après une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire, il se fait une localisation sur une ou deux jointures qui présentent progressivement les caractères de l'ostéo-arthrite tuberculeuse ou de la synovite fongueuse ;

3° Les accidents aigus s'amendent, le rhumatisme tuberculeux devient chronique.

c) *Monoarthrite rhumatismale aiguë ou subaiguë.* — Broca a insisté sur cette forme spéciale du rhumatisme tuberculeux. Chez des sujets en apparence bien portants

on assiste à l'apparition d'une hydarthrose siégeant de préférence au niveau des genoux, qui augmente rapidement et s'accompagne de vives douleurs et de fièvre intense. Ces phénomènes disparaissent assez vite, et au bout d'un laps de temps variable on constate l'évolution d'une tumeur blanche à prédominance synoviale et généralement bénigne.

« Le contraste entre l'apparente gravité des lésions au début et la réelle bénignité, soit des lésions constatées par l'arthrotomie, soit de l'évolution ultérieure, est frappant. » (Raynaud.)

A côté de cette forme aiguë, il faut aussi mentionner quelques cas dans lesquels l'épanchement s'installe plus insidieusement avec peu ou pas de fièvre.

Dans le premier cas, le diagnostic avec l'ostéomyélite compliquée d'arthrite suppurée est à discuter, surtout s'il s'agit d'un enfant. L'erreur a été commise par Broca. En effet, comme dans l'ostéomyélite, l'apparition de la douleur est soudaine, la fièvre s'élève rapidement, l'articulation est rouge et chaude, finalement à la pression on constate un point douloureux sur l'extrémité inférieure du fémur.

L'arthrotomie pratiquée par Broca dans deux cas ne montra qu'un épanchement de liquide citrin, une synoviale à peine congestionnée sans traces de fongosités.

Lorsque les phénomènes généraux font défaut, il faut éliminer l'hydarthrose traumatique; les commémoratifs, l'apparition plus rapide (24 heures, en général) permettent de le faire.

Chez l'adulte, il faut surtout distinguer cette forme de rhumatisme tuberculeux de la gonocèle et de l'hydarthrose syphilitique. Cette dernière est habituellement double et symétrique, de plus nous pouvons avoir

recours aux réactions humorales. Quant au pseudo-rhumatisme blennorragien, son apparition après un écoulement urétral avoué par le malade, l'examen du liquide épanché dans la synoviale peuvent lever le doute.

B. — Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux secondaire

Fréquente, cette forme peut s'observer chez tous les tuberculeux, mais surtout chez ceux atteints de tuberculose cutanée, ganglionnaire ou articulaire.

La symptomatologie est la même que dans le rhumatisme tuberculeux primitif ; il est à remarquer cependant une sorte de « balancement » entre les accidents articulaires et les lésions viscérales ; lorsque les uns rétrocedent, les autres s'aggravent. » (Poncet.)

*
* *

Les lésions constatées dans les cas rares où on a pu pratiquer l'autopsie après un rhumatisme articulaire aigu tuberculeux sont les suivantes.

Macroscopiquement, la synoviale est en général congestionnée, ses villosités hypertrophiées ; dans certains cas elle est blanchâtre, épaissie, infiltrée par de l'œdème gélatineux. A l'intérieur on peut trouver du liquide, peu abondant, citrin le plus souvent, quelquefois légèrement louche. La recherche du bacille de Koch dans ce liquide et l'inoculation au cobaye restent généralement négatives.

Les cartilages présentent de la congestion et sont érodés par places.

Les ligaments sont habituellement le siège d'un œdème léger.

Tout autour de l'articulation on peut constater une ébauche de réaction fibreuse, « première étape d'une fusion osseuse précoce » (Poncet).

Il y a lieu de considérer deux formes anatomiques : « une, à prédominance synoviale, hydropique, guérissant par récupération intégrale des fonctions ; l'autre, à prédominance périarticulaire et osseuse, sèche, plastique, ankylosante d'emblée » (Poncet).

Microscopiquement, on retrouve l'hypertrophie des villosités synoviales, l'endothélium capsulaire est épaissi. Les vaisseaux, néoformés, sont nombreux et dilatés. Tout autour on constate des amas de plasmazellen, c'est-à-dire une périvasculite intense ressemblant par places à des nodules tuberculeux, mais il n'y a pas de cellules géantes.

3° Rhumatisme tuberculeux chronique

Cette forme de rhumatisme de Poncet peut apparaître après une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, mais le plus souvent elle est chronique d'emblée.

Comme dans les cas déjà étudiés, le rhumatisme tuberculeux chronique peut être primitif ou secondaire. On lui décrit quatre formes cliniques.

1° La polyarthrite chronique déformante.

Son début est lent, insidieux. Un des symptômes qui attirent tout d'abord l'attention, ce sont les douleurs qui apparaissent à la suite d'un exercice quelconque ou bien spontanément ; leur intensité est variable. Elles siègent

de préférence dans les petites articulations des mains et des pieds, mais on peut les trouver aussi dans les genoux, épaules, hanches.

Le diagnostic, à cette période initiale, est très difficile ; ce qui y fera penser, c'est l'existence de lésions tuberculeuses articulaires ou viscérales.

À la période d'état on trouve, en plus des douleurs, des déformations articulaires bien caractérisées.

Les articulations subissent un gonflement sans limites bien nettes accompagné d'atrophies musculaires très marquées, ce qui rend les déformations plus apparentes à la vue. On est frappé tout d'abord par le gonflement périarticulaire, par une « sorte de fluxion qui ne s'accompagne ni de rougeur ni d'autres signes d'inflammation des téguments » (Drevet).

Tandis que dans le rhumatisme déformant vulgaire on constate par la palpation que les extrémités osseuses sont hypertrophiées, plus ou moins déformées, dans le rhumatisme déformant tuberculeux le palper donne des sensations différentes. La pression au niveau des articulations révèle que « l'un des éléments les plus importants, sinon le plus important, de la déformation articulaire est extra-osseux. Les tissus qui entourent l'articulation proprement dite sont, ainsi que nous l'avons vu, considérablement tuméfiés ; mais c'est une tuméfaction qui communique aux doigts explorateurs une sensation de mollesse particulière, plus ou moins rénitente, rappelant la sensation de fausse fluctuation que donnent les fongosités dans les arthrites tuberculeuses » (Drevet). Parfois on constate une crépitation semblable à celle donnée par les synovites à grains riziformes.

Voici les caractères radiographiques tels qu'ils ont été décrits par Bérard et Destot :

« Tandis que dans la polyarthrite déformante rhumatismale, la déformation, surtout osseuse, que l'on constate sur le cliché, est un élargissement des épiphyses, dû à une soufflure générale du tissu spongieux, avec disparition précoce des cartilages, dans la polyarthrite tuberculeuse on trouve, comme dans toutes les tuberculoses osseuses, au début du processus, dans les têtes des phalanges, des îlots blanchâtres, isolés les uns des autres, et dus à la raréfaction irrégulière du tissu osseux par infiltration bacillaire. Par fusion de ces îlots, la partie raréfiée s'étend, le cartilage diarthrodial n'est plus soutenu, il s'affaisse par places, d'où déformation des têtes. En même temps, la cavité glénoïde correspondante subit les mêmes phénomènes de désagrégation ; elle se creuse sous la pression de la tête, s'adapte aux nouveaux contours de cette dernière, tout en subissant les déplacements que lui occasionne la rétraction fibrotendineuse. Plus tard, il y a une véritable juxtaposition des deux os par emboîtement, et, dans les extrémités en contact, on retrouve encore les îlots clairs de raréfaction.

» La disparition des cartilages est tardive. Dans tous les cas, le gonflement des parties molles est considérable, et c'est lui, plus que les troubles osseux, qui est le principal facteur des déformations extérieures. »

En résumé, ce qui frappe, c'est la discordance entre les déformations constatées par l'inspection et l'image radiographique.

L'évolution clinique est essentiellement chronique.

Les altérations des ligaments périarticulaires permettent une certaine laxité articulaire, les doigts se dévient en général vers le bord cubital ; survient alors une

rétraction tendineuse qui immobilise les articulations dans des attitudes vicieuses ; la flexion est gênée, parfois impossible. L'exagération de la laxité articulaire peut entraîner des subluxations (*arthrite dislocante*).

L'affection peut s'arrêter avant la période que nous venons d'étudier et « tout se borne alors à une sorte d'hydarthrose polyarticulaire sans déformation des extrémités osseuses et sans distension des ligaments » (Poncet).

Remarquons que, dans aucun cas, la polyarthrite déformante tuberculeuse ne provoque la formation d'abcès froids.

2° La polysynovite chronique.

Elle coexiste souvent avec des lésions proprement tuberculeuses (synovite fongueuse, tumeur blanche, etc.).

Le plus souvent chronique d'emblée, cette forme peut succéder à des attaques aiguës. Elle n'est pas rare chez l'enfant, mais surtout fréquente chez l'adulte. Son siège de prédilection est la gaine des radiaux.

À l'examen on constate une tuméfaction épousant la forme des gaines synoviales. Ce qui frappe, c'est l'absence de phénomènes inflammatoires et de réaction douloureuse. En somme, la symptomatologie est celle de toute synovite chronique banale et le diagnostic différentiel est cliniquement impossible.

Anatomiquement, les lésions ne présentent rien de spécifique. La synoviale est épaissie ainsi que les capsules articulaires, le gonflement des parties molles est considérable, les os sont sains.

« Suivant la quantité de liquide épanché, l'arthrite sera dite hydropique, ou bien simplement chronique,

fibreuse, sèche, lorsque c'est l'épaississement, le gonflement des parties molles qui l'emportent. » (Poncet.)

3° L'arthrite sèche.

Le type est le *morbus coxæ senilis*. Apanage presque exclusif des vieillards, cette forme clinique n'a été signalée que dans de rares cas chez l'enfant.

Son début est très lent, insidieux, caractérisé par des douleurs à allure rhumatoïde accompagnées de craquements et de déformations.

« Les déformations sont désordonnées, bossellent les têtes articulaires, limitent les mouvements au point de faire prononcer à tort le mot d'ankylose. » (Poncet et Leriche.)

L'évolution est lente ; comme l'a dit Poncet, avec elle on vit vieux. Il n'y a aucun signe clinique qui puisse différencier cette forme des autres arthrites sèches, si ce n'est la coexistence avec d'autres lésions bacillaires.

Au point de vue *anatomopathologique*, on trouve de l'épaississement très marqué des tissus périarticulaires formant une sorte de gangue fibreuse qui maintient les surfaces articulaires intimement appliquées l'une contre l'autre.

Il n'y a pas d'ankylose véritable ; après section des parties molles l'articulation retrouve ses mouvements.

Les cartilages, végétants à la périphérie, sont érodés au centre.

L'os présente un double processus d'ostéite, raréfiante au centre, condensante à la périphérie. Il existe au début un ramollissement osseux qui permet aux extrémités articulaires de se déformer.

Histologiquement, on ne trouve aucun élément tuberculeux spécifique.

4° Le rhumatisme tuberculeux ankylosant.

Cette forme se présente souvent comme le dernier terme de l'évolution des formes aiguë, subaiguë ou chronique. Elle se voit surtout chez des sujets tarés au point de vue tuberculose, mais peut aussi s'observer comme localisation primitive. On la rencontre chez l'enfant, mais c'est l'adulte qui est le plus souvent frappé.

Cliniquement, on peut distinguer deux formes : une polyarticulaire généralisée, l'autre monoarticulaire.

Le début de la première forme est en général brusque, marqué par des phénomènes douloureux et des réactions locales intenses siégeant généralement dans les grandes articulations ; cependant on peut avoir un début chronique d'emblée.

Les jointures atteintes se tuméfient ; rapidement peut survenir de l'impotence fonctionnelle qui va en s'accroissant et pouvant aboutir à l'ankylose complète.

Ce qui caractérise ces ankyloses, c'est l'évolution sans tendance à l'abcès, sans fongosités, en d'autres termes sans les lésions banales de la tumeur blanche.

C'est dans cette forme qu'on peut faire entrer certains cas de spondylose rhizomélique.

Les symptômes de la monoarthrite ankylosante sont absolument les mêmes que ceux que nous venons de décrire concernant la forme polyarticulaire.

L'évolution clinique peut se faire de deux façons : « Tantôt l'immobilisation de l'articulation se fait presque d'emblée, en une seule atteinte, tantôt ce n'est qu'après plusieurs poussées aiguës, après des phases d'améliora-

tion, que l'ankylose s'installe pour toujours. » (Poncet et Leriche.)

Dans une période ultime surviennent des déformations et des atrophies musculaires ayant pour résultat de mettre les membres atteints en des positions vicieuses irréductibles.

Au point de vue du diagnostic différentiel il faut éliminer chez l'enfant les autres pseudo-rhumatismes infectieux et en particulier le rhumatisme scarlatin.

Chez l'adulte, l'évolution le sépare nettement du rhumatisme ankylosant blennorragien ; quant à la syphilis, à laquelle il faut toujours penser, le Wassermann et le traitement d'épreuve permettent de l'éliminer.

Quand le rhumatisme chronique succède à une ou plusieurs attaques de rhumatisme aigu, l'évolution vers l'ankylose indique que l'on n'a pas affaire au rhumatisme franc, car presque tous les auteurs sont d'accord sur ce fait, que le rhumatisme articulaire aigu franc ne conduit pas à l'ankylose.

Anatomiquement, l'ankylose peut être capsulo-ligamentaire, l'ossification commençant à la périphérie : c'est l'ankylose cerclée des vétérinaires ; ou bien il peut y avoir ankylose centrale sans participation de l'élément fibreux périphérique.

« Histologiquement, le processus schématique se réduit à ceci : disparition du cartilage de revêtement, réduisant l'extrémité articulaire à sa lame compacte, d'où partent des jetées osseuses, par pénétration des tissus médullaires à ce niveau.

» Quant, au contraire, l'ossification vient de la périphérie, c'est le tissu conjonctif de la synoviale qui pro-

lifère et pénètre le cartilage articulaire. » (Poncet et Leriche.)

*
* *

On aurait tort de croire que ces formes cliniques constituent des entités morbides distinctes ; parfois elles s'associent, se combinent et s'intriquent pour donner des tableaux symptomatiques complexes.

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

« Pour établir le **diagnostic** de rhumatisme tuberculeux, il faut penser à ce pseudo-rumatisme. » (Poncet.)

Nous avons assez longuement insisté dans le chapitre précédent sur le diagnostic différentiel des diverses formes du rhumatisme tuberculeux pour que nous nous contentions d'énumérer simplement les épreuves de laboratoire auxquelles on peut avoir recours dans les cas douteux, en faisant tout de suite remarquer que le plus souvent elles restent négatives et n'entraînent pas de convictions.

Les procédés de laboratoire peuvent être classés en deux grands groupes : les procédés directs et les procédés indirects. Parmi les premiers nous mentionnerons la recherche du bacille dans le liquide d'épanchement sans ou après centrifugation, la culture du liquide dans le milieu de Bezançon et Griffon, l'inoculation au cobaye, le cyto-diagnostic, l'épreuve du vésicatoire et la recherche du bacille dans le sang. Dans le second groupe nous ferons entrer le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, la déviation du complément de Besredka, les différentes réactions à la tuberculine.

Le **pronostic**, essentiellement variable, est sous la dépendance d'une série de facteurs individuels (âge, hérédité, milieu, etc.), de la forme clinique à laquelle on a affaire, du pronostic des autres affections bacillaires concomitantes. Pour éviter des redites, on doit se rapporter à l'évolution clinique de chaque forme de rhumatisme tuberculeux étudiées précédemment.

Le **traitement** peut être général ou local, symptomatique ou étiologique.

Le traitement général est celui de toute tuberculose : repos, vie au grand air, alimentation abondante, médication phosphatée, arsenicale ou iodée.

Localement on a conseillé l'immobilisation, l'héliothérapie, l'hydrothérapie, les pointes de feu superficielles ou profondes, la révulsion par la teinture d'iode, les vésicatoires, la chaleur ou le froid suivant les malades, les bains salés, les bains de boue, les bains de sable, les bains thermo-électriques.

De tous ces moyens il en est un qu'on doit toujours mettre en œuvre : c'est l'*héliothérapie* ; elle s'impose par sa simplicité et par la fréquence des améliorations qu'elle permet d'obtenir.

Dans les cas d'hydarthrose abondante on doit pratiquer la ponction aseptique.

Dans les formes chroniques avec tendance à l'ankylose : les frictions, la mobilisation prudente, le massage. Esseau (*Münch. med. Woch.*, 1908) recommande la méthode de Bier.

Si, malgré ces traitements, l'ankylose s'est établie en mauvaise position, on pratiquera le redressement suivant la méthode et avec l'appareil d'Estor-Daguét.

Le symptôme douleur peut être favorablement combattu à l'aide de la cryogénine, dont les doses varieront suivant l'âge, de l'aspyrine, de l'hédonal, du pyramidon.

Le traitement étiologique se résume dans l'emploi de la tuberculine ou des corps immunisants de Carl Spengler (I K) (Hollos). Les résultats publiés par les auteurs ne sont pas concordants et il est impossible à l'heure actuelle de se faire une opinion définitive.

Sauf contre-indication tirée de l'état des poumons, la cure héliomarine, surtout méditerranéenne, doit être préférée au séjour à la montagne.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur Estor

C... Alphonse, 10 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé. Trois frères bien portants. Une sœur morte en bas âge de méningite tuberculeuse à la suite d'une double coxalgie (autopsie confirmative).

Antécédents personnels. — Pleurésie à l'âge de 4 ans.

L'enfant vient en consultation le 15 décembre 1906, se plaignant de douleurs dans la région dorso-lombaire. A l'examen on ne constate ni déformation ni contracture. Tous les mouvements s'accomplissent bien. Légère douleur à la pression des apophyses épineuses des dernières vertèbres dorsales et premières lombaires.

On prescrit le repos au lit pendant un mois ; l'enfant guérit.

Cette symptomatologie, fruste, cette évolution, surtout, ne sont pas celles du mal de Pott. Etant donnés les antécédents tant personnels que collatéraux du petit malade, nous pensons qu'on s'est trouvé en présence d'une *arthralgie vertébrale* d'origine bacillaire.

OBSERVATION II

(Publiée par M. Estor dans la *Pédiatrie pratique*. Lille, 1902)

B... Léopold, 11 ans. Entré à l'hôpital le 27 juin 1898.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Une sœur âgée de 9 ans en bonne santé.

En 1897, l'enfant reste au lit pendant 4 mois. Toutes ses articulations étaient prises, il ne pouvait pas remuer les jambes et il lui était impossible de se servir de ses bras pour manger ou se mouvoir.

Son médecin diagnostique un rhumatisme articulaire aigu et le traite en conséquence. Depuis lors, il se plaint de sa hanche gauche qui est restée un peu raide.

Le 16 février, l'enfant, après s'être amusé avec ses camarades, rentre chez lui fatigué. Le lendemain la marche devient difficile, il ne peut pas aller à l'école ; à partir de ce moment la douleur, au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche, ne fait que s'accroître.

Examen le 6 juillet 1898. — L'enfant est mince, mais pas amaigri. Il n'a pas du tout le facies scrofuleux. Transpire beaucoup. Rien au cœur. Rien aux poumons. Etat subfébrile. A l'inspection nous voyons que l'enfant cherche à immobiliser son membre inférieur gauche. Raccourcissement apparent considérable, pas de raccourcissement réel. Le membre est en bonne attitude. Tous les mouvements sont douloureux et se transmettent à l'épine iliaque antérieure et supérieure. L'articulation de la hanche est douloureuse à la pression, surtout en avant. Empatement, pas de fluctuation. Atrophie musculaire. Rien dans les autres articulations.

On pense qu'il s'agit d'une arthrite rhumatismale et on prescrit le salicylate de Na à la dose de 2 gr. par jour.

Sous l'influence du traitement salicylé, la température revient à la normale, les douleurs persistent sans changement. Le salicylate ayant provoqué des intermittences et ne paraissant pas agir d'une façon spécifique, on le supprime.

L'insuccès de ce traitement d'épreuve fait abandonner le diagnostic d'arthrite rhumatismale.

On place un appareil plâtré le 29 juillet 1898.

5 janvier 1899. — L'enfant revient du payillon des contagieux après avoir eu la scarlatine. A ce moment, on découvre à la face externe de la cuisse gauche un abcès nettement fluctuant.

10 janvier. — Incision de l'abcès. Injections d'éther.

8 mars. — Nouvel abcès au niveau de la fosse iliaque gauche, fistulisé spontanément. Trois orifices. Une injection faite par un des abcès iliaques ressort par l'abcès crural. Mise en place d'un drain. Injection de naphthol camphré, chloruré de zinc, éther iodoformé. Etat général très précaire. Fièvre hectique.

27 mai. — La fièvre persistant, on se décide à intervenir. Incision des trajets fistuleux sous anesthésie au chloroforme.

10 juillet. — Température descendue à la normale. Bourgeonnement intense des plaies. Etat général amélioré.

15 décembre. — Les plaies sont presque complètement fermées. Pas de fièvre. Etat général très bon.

5 avril 1901. — Le malade sort. On permet la marche avec des béquilles.

8 juin 1901. — L'enfant arrive de Balaruc. Pendant son séjour, a été atteint de rhumatisme à l'épaule gauche, au coude et à la main du même côté, au genou et au cou-de-pied droit.

En somme, on s'est trouvé en présence d'un sujet qui, après avoir fait une poussée de rhumatisme articulaire aigu d'origine inconnue, a présenté une coxalgie gauche qui en révèle la nature tuberculeuse et a été ultérieurement atteint de polyarthrite certainement de même origine.

La première poussée peut être considérée comme un *rhumatisme articulaire aigu tuberculeux primitif*, la seconde comme un *rhumatisme articulaire subaigu tuberculeux secondaire*.

OBSERVATION III

(Résumée. — In thèse de M^{lle} Tompofolsky. Montpellier, 1903)

R. J... Louis, âgé de 8 ans, entré à l'hôpital le 6 mars 1902 (service de M. le professeur Estor).

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, deux frères en bonne santé. Pas de rhumatisants dans la famille.

Antécédents personnels. — A l'âge de 5 ans, a présenté des rhumatismes se localisant tantôt dans une articulation, tantôt dans une autre et ayant porté sur presque toutes les articulations.

Ces rhumatismes ont duré 15 jours. L'enfant n'a pas eu de fièvre et a pu manger. Cette atteinte rhumatismale n'a laissé aucune gêne articulaire.

Début de la maladie actuelle. — En janvier 1902, d'une façon insidieuse et progressive apparaît de la claudication. Le traitement a consisté en pointes de feu, vésicatoire et teinture d'iode au niveau du genou droit.

Etat actuel (6 août 1902). — Le genou droit est en flexion. Le tibia est douloureux à la pression, surtout en avant. Fongosités assez abondantes de chaque côté du ligament rotulien.

Traitement. — Redressement forcé sous anesthésie à l'éther. Appareil plâtré qu'on renouvelle le 15 octobre.

19 novembre 1903. — L'enfant a été laissé sans appareil, le genou s'est remis dans la même attitude vicieuse. Nous trouvons sur la face interne de la cuisse, au niveau de son tiers inférieur, un volumineux abcès froid. Peu de fongosités. Etat général bon.

Il s'agit donc d'un enfant qui a présenté une tumeur blanche du genou trois ans après une poussée de rhumatisme articulaire aigu. Sommes-nous en droit de rattacher à la même cause et le rhumatisme et la tumeur blanche? La discordance entre les phénomènes généraux

(absence de fièvre, d'anorexie, etc.) et les phénomènes locaux nous incite à répondre par l'affirmative.

OBSERVATION IV

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur Estor)

L... Jean, 13 ans, entré à l'hôpital le 21 juillet 1918.

Antécédents. — Tandis que dans les antécédents personnels du malade nous ne trouvons rien à signaler, par contre son père est un bronchitique chronique ayant eu des hémoptysies.

La maladie actuelle a débuté en 1913 par des douleurs au niveau du genou gauche survenant surtout le matin au réveil et accompagnées de claudication intermittente. Ces phénomènes douloureux augmentent d'intensité et rendent la marche impossible depuis un an.

L'exacerbation des douleurs du membre inférieur gauche a coïncidé avec une poussée de rhumatisme articulaire généralisé qui a duré trois mois. L'enfant a pris du salicylate de soude qui ne donnait que des rémissions passagères des douleurs, sans modification des phénomènes inflammatoires.

En avril dernier, l'enfant remarque une tuméfaction au niveau de la cuisse gauche (abcès froid) qui se fistulise le 20 juillet.

A son entrée, le sujet est pâle et amaigri, tousse depuis quelques jours; anorexie; dort bien; pas de sueurs nocturnes. Le membre inférieur gauche est en extension, adduction et rotation interne légère. Atrophie musculaire généralisée. Douleur à la pression de la tête fémorale; empâtement; abcès froid fistulisé. Les mouvements de la hanche sont très limités, mais on peut les tenter avec une certaine force sans faire souffrir l'enfant.

A l'examen de l'appareil respiratoire on constate de la submatité, de l'exagération des vibrations, de l'obscurité inspiratoire, de l'expiration prolongée; pas de bruits surajoutés.

La radiographie révèle des lésions très nettes de la tête fémorale et du sourcil cotyloïdien, avec un début de luxation pathologique.

Appareil plâtré. La lésion pulmonaire étant très légère et ne semblant pas contre-indiquer le séjour au bord de la mer, on envoie l'enfant à Palavas où il fait deux saisons de trois mois chacune.

L'enfant entre à l'Institut marin de Palavas le 15 février 1921 ; il y a été examiné par M. le Dr Aimes qui a bien voulu nous remettre une note à son sujet.

En plus des lésions déjà signalées, L... J. présente une sacro-coxalgie gauche avec abcès pelvien volumineux et une hydarthrose du genou gauche sans lésions osseuses à la radiographie ; son état général est excellent ; les lésions pulmonaires restent stationnaires.

La fixité des phénomènes douloureux au niveau du membre inférieur gauche, l'apparition du rhumatisme articulaire suivie d'une coxalgie et d'une sacro-coxalgie gauche typique, l'inefficacité du traitement salicylé, l'hérédité bacillaire probable, l'induration du sommet droit nous font porter rétrospectivement le diagnostic de *rhumatisme articulaire tuberculeux*.

OBSERVATION V

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur Gausset)

D... Louis, 48 ans, chauffeur, entré au sanatorium Bon-Accueil le 5 mars 1919.

Antécédents. — Père et mère morts âgés ; une sœur bien portante. Rougeole à l'âge de 6 ans. Marié, sa femme jouit d'une bonne santé ainsi que deux enfants, un autre est mort en bas âge (?).

Tousse depuis dix ans environ, surtout les hivers. Mobilisé en 1914, a fait son service pendant deux mois et a été ensuite réformé pour « bronchite ». Une fois rentré chez lui, reprend ses occupations habituelles. Se sent plus fatigué à partir de novembre 1918. Pendant toute cette période, a maigri légèrement ; de plus, D... L.

présente de la dyspnée d'effort. Pas d'hémoptysie ; pas de sueurs nocturnes.

L'examen à son entrée à l'hôpital nous montre un sujet pâle, maigre, de constitution faible et très asthénisé.

Appareil respiratoire. — Toux rare et non émetisante ; pas de douleurs thoraciques ; expectoration purulente, peu abondante.

L'inspection de son thorax ne révèle rien d'anormal.

Submatité au niveau de la fosse sus-épineuse et de la base droite en arrière.

Auscultation. — *En avant :* Légère diminution du murmure vésiculaire à droite, respiration forte à gauche.

En arrière : A droite : Obscurité respiratoire sur toute la hauteur ; petits râles humides à la toux et au sommet ; frottements au niveau de la scissure.

A gauche : Pas de modifications du murmure vésiculaire ; quelques râles humides disséminés à la toux.

L'examen direct des crachats, négatif le 7 mars, permet de déceler des bacilles de Koch le 10 mars 1919.

Appareil digestif. — Digestions lentes et pénibles ; quelques renvois ; constipation opiniâtre ; dentition en mauvais état ; rien à l'examen.

Appareil circulatoire. — Bruits du cœur bien frappés ; 104 pulsations.

Rien à signaler dans les autres appareils.

Peau. — Gommès bacillaires au niveau de la face dorsale de la main droite, dont une fistulisée.

Etat subfébrile : 38° le soir au maximum.

De mars à juillet, le malade augmente régulièrement de poids (6 kg. en tout). L'état pulmonaire reste stationnaire. Pas de fièvre.

En avril 1919, on constate des petits abcès froids sous-cutanés à la fesse droite ; ponction et injection de liquide de Calot ; héliothérapie. En septembre de la même année, de nouvelles gommès apparaissent au niveau de la face, qui guérissent rapidement.

Un mois après, un nouvel abcès de la grosseur d'un œuf de poule se forme sur la face externe du coude droit. Ponction et injection de liquide de Calot.

A partir de ce moment l'état général s'affaiblit, le malade perd rapidement du poids, la fièvre s'allume. En janvier et février 1920,

D... L. présente des attaques de rhumatisme articulaire au niveau des grandes articulations des membres sans réaction fébrile intense et par la suite il éprouve de la gêne dans les mouvements du coude et du genou droits ; celui-ci est le siège, quelques jours plus tard, d'une hydarthrose abondante qui fait saillir la synoviale au-dessus de la rotule. Ces deux articulations restent tuméfiées, douloureuses et évoluent vers l'arthrite fongueuse.

Le malade passe en chirurgie le 4 mars. Ponction du genou, appareil plâtré au coude, enlevé au bout de quelques jours. Revient au sanatorium le 17 mars : son état ne s'est pas amélioré.

Cachexie progressive. Décédé le 4 janvier 1921.

Ici la tuberculose est incontestable ; elle s'était déjà manifestée par des lésions cutanées et pulmonaires caractéristiques, lorsque apparurent les poussées rhumatismales qui, en l'absence de toute autre étiologie, doivent être rattachées à la même cause.

Il s'agit très certainement d'un *rhumatisme tuberculeux secondaire* à évolution subaiguë.

OBSERVATION VI

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur Estor)

A... S., 13 ans.

Rien dans les antécédents, bonne santé habituelle.

Dans le courant du mois de février 1907, la malade a présenté, sans traumatisme et sans raison connue, une hydarthrose du genou droit.

Entrée à l'hôpital en mars 1907. Son genou droit est augmenté de volume, à la mensuration il présente un centimètre de plus que le gauche ; les méplats périrotuliens sont effacés. On obtient facilement le choc rotulien. Pas de fongosités. La pression permet de

déceler un point douloureux sur la face externe du fémur, à 3 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire. Pas de fièvre.

On prescrit le repos, on immobilise le genou à l'aide d'une bande plâtrée et l'enfant sort guéri le 19 avril.

L'absence de traumatisme, d'une part, la guérison rapide par le simple repos, d'autre part, nous font porter le diagnostic de tuberculose inflammatoire à forme de *monoarthrite hydarthrosique*.

OBSERVATION VII

(Inédite.— Recueillie dans les services de MM. les professeurs Estor et Euzière)

R... Henri, 16 ans, entre le 7 février 1920 à l'hôpital Suburbain.

Antécédents héréditaires. — Mère, 35 ans, en bonne santé; père, 48 ans, *rhumatisme chronique déformant* qui le rend inapte à tout travail; trois frères bien portants.

Antécédents personnels. — Rien à signaler. Ne s'enrhume pas l'hiver; ne tousse jamais.

La maladie actuelle a débuté en mai 1918 sans cause et d'une façon progressive par des douleurs dans la hanche gauche nettement localisées sur le triangle de Scarpa et sur le grand trochanter. Ces douleurs apparaissaient le matin au réveil, s'accompagnaient de difficulté à la marche; elles diminuaient dans le courant de la journée, lorsque l'enfant était resté exposé au soleil, et disparaissaient la nuit.

Assez rapidement ces algies augmentent d'intensité et immobilisent l'enfant qui doit rester une grande partie de la journée étendu. Le médecin traitant, croyant à du rhumatisme, a soigné le petit malade par des frictions à l'huile camphrée et par le salicylate de Na.

En novembre 1918, une douleur apparaît dans le membre inférieur droit, d'abord au niveau de la hanche, puis du genou.

En janvier 1919, tuméfaction de la hanche gauche qui prend une teinte bleuâtre ; augmentation des douleurs ; application d'un vésicatoire (diminution du gonflement).

Quelque temps après, gonflement du genou droit ; nouveau vésicatoire ; même résultat.

En novembre 1919, l'enfant se met au lit et ne se lève plus. Les douleurs sont devenues très fortes, surtout dans la hanche gauche ; R... H. ne peut supporter le moindre contact sans pousser des cris et il lui est impossible d'exécuter un mouvement quelconque dans son lit ; d'autre part, une douleur apparaît dans la nuque, empêchant le malade de bouger la tête, puis un trismus s'établit après une période de douleurs et de craquements pendant la mastication.

Pendant toute cette période, amaigrissement assez considérable avec état général affaibli ; rien aux autres appareils.

Devant la persistance des phénomènes douloureux, le malade est envoyé à l'hôpital Suburbain où nous avons constaté ce qui suit :

Membre inférieur droit. — Flexion, abduction et rotation externe ; ankylose totale de la hanche ; genou globuleux, douloureux à la pression, ankylosé ; cou-de-pied tuméfié, douloureux, mouvements partiellement conservés ; pied en varus équin, flexion forcée des orteils, le tégument de la face dorsale est œdématisé et blanchâtre.

Membre inférieur gauche. — Flexion, abduction très accentuée et rotation interne ; saillie très marquée du grand trochanter ; douleur à la pression de la tête fémorale ; ankylose de la hanche ; genou ni tuméfié ni douloureux, mais ankylosé avec tendance au recurvatum, quelques mouvements de latéralité ; cou-de-pied tuméfié, partiellement ankylosé ; pied en équinisme accentué avec flexion des orteils.

Atrophie musculaire des deux membres inférieurs, surtout marquée à gauche ; adénopathie inguinale bilatérale.

Bassin. — Incliné à droite ; l'épine iliaque antéro-supérieure de ce côté est abaissée de 4 centimètres.

Colonne vertébrale. — Rigide, complètement soudée ; le malade ne peut pas s'asseoir ; impossibilité absolue de tourner la tête, la flexion est limitée à 45°, l'extension est absolument impossible ; aucune douleur à la pression des apophyses épineuses.

Thorax. — Aplati avec gibbosité costale droite.

Articulation temporo-maxillaire. — Partiellement ankylosée (l'écartement des arcades dentaires ne peut pas dépasser 1 centimètre et demi); aucune douleur spontanée ni provoquée; pas de craquements.

Membres supérieurs. — Le droit est normal; à gauche, nous remarquons seulement une limitation des mouvements dans l'articulation de l'épaule.

Réaction de Wassermann. — Négative.

Radiographie. — Février 1920. — Luxation en arrière et en haut de la tête fémorale gauche.

Novembre 1920. — Rien dans les articulations du genou et de la hanche droite; à gauche, en plus des lésions antérieurement constatées, le cliché révèle la présence d'une tumeur osseuse du volume d'une grosse noix au niveau de la partie inférieure du grand trochanter; décalcification intense dans cette zone.

16 novembre. — En portant l'enfant à la radio, fracture spontanée de l'extrémité inférieure du fémur droit avec pénétration des fragments.

Traitement. — Le petit malade a été traité d'une façon intensive par des injections de cyanuré de mercure et de néo-salvarsan sans que ses articulations aient retrouvé la moindre mobilité.

L'enfant passe en mai 1921 dans le service de M. le professeur Euzière où nous l'avons vu récemment (octobre 1921).

R... H. est presque complètement soudé, seuls les membres supérieurs ont conservé leur mobilité; les articulations des membres inférieurs, de la colonne vertébrale, les temporo-maxillaires sont ankylosés, la moindre tentative de mouvement provoque de vives douleurs; la fracture fémorale n'est pas tout à fait consolidée; état général médiocre; sueurs nocturnes.

En outre, nous avons constaté une induration du sommet droit (submatité, vibrations exagérées, inspiration soufflante, expiration prolongée) et un frottement péricardique particulièrement net.

Nous avons administré au malade, pendant une huitaine de jours, de la cryogénine qui a uniquement amené une augmentation de l'appétit.

Si au début de l'affection présentée par R... H. on

pouvait penser à un rhumatisme articulaire banal, bientôt l'évolution vers l'ankylose faisait écarter ce diagnostic.

A partir de ce moment deux maladies pouvaient être rendues responsables des accidents observés : la syphilis et la tuberculose. La fracture spontanée incitait à porter le premier de ces diagnostics, mais la négativité du Wassermann, l'échec d'un traitement antisypilitique longuement poursuivi, l'apparition des lésions pulmonaires et péricardiques permettaient de rejeter cette hypothèse.

En procédant par élimination, c'est au diagnostic de *rhumatisme tuberculeux ankylosant* que nous nous arrêtons.

Un ganglion inguinal est prélevé au jeune malade et une parcelle injectée à un cobaye qui meurt huit mois après. A l'autopsie, l'animal présente, en plus d'un petit ganglion d'inoculation, des lésions tuberculeuses du péritoine, des poumons et du foie.

Le diagnostic cliniquement porté a donc été confirmé par le laboratoire.

Il est intéressant de souligner la longue survie du cobaye. Ce fait indique une virulence très atténuée du bacille en cause et corrobore une des hypothèses pathogéniques antérieurement exposées. Remarquons aussi l'hérédité rhumatismale.

OBSERVATION VIII

(Inédite. — Service de M. le professeur Estor. Interne, M. Sappey)

T... Sidonie, 18 ans.

Entre le 24 novembre 1920 dans le service de M. le professeur Estor pour ankylose des articulations des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Mère, 56 ans, Se plaint depuis longtemps de douleurs dans les deux mains, la nuit. Pas de déformations articulaires. Six enfants vivants et bien portants; pas de fausses couches. Aurait des maux de gorge fréquents. Diminution de l'acuité visuelle depuis 3 ou 4 ans. Père, 60 ans, en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole à 7 ans.

La maladie actuelle a débuté à l'âge de 11 ans par des douleurs qui se sont installées progressivement dans la région cervicale, s'accompagnant peu après de torticolis. Ces douleurs étaient aussi vives dans les mouvements spontanés que provoqués. Pas de fièvre.

Au bout de 10 jours, apparaissent des douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne droite qui forcent la malade à garder le lit, qu'elle ne devait plus quitter. Puis, dans l'espace de 15 jours, toutes les articulations se prennent successivement, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Le torticolis seul cède rapidement. Sueurs très abondantes. Tuméfactions articulaires chaudes, puis douloureuses. Ce gonflement est surtout marqué aux deux poignets et aux deux genoux.

Ces douleurs persistent pendant deux ans, se manifestant aussi bien la nuit que le jour. Au moment de la rétrocession des douleurs, l'annulaire et le petit doigt de la main gauche suppurent pendant deux mois. Les grandes articulations des membres inférieurs commencent à se mettre en position vicieuse.

Pendant la période douloureuse, la malade a été soignée par du salicylate de soude et du soufre, sans jamais aucune amélioration.

Au cours de sa première année de maladie, la patiente a présenté une angine sans exanthème mais suivie un mois après son début d'une desquamation surtout marquée au niveau des mains et des pieds.

En 1919, T... S. a été vue en consultation par M. le professeur Rauzier qui a conseillé une saison à Bagnols : légère amélioration; en prenant un point d'appui solide, la malade peut faire quelques pas.

Etat actuel (24 novembre 1920). — Pas d'appétit. Ne tousse pas, ne crache pas, jamais de point de côté, quelques palpitations, pas d'oppression. Urines rares, foncées. Pas d'œdème. Rien du côté du système nerveux. Bon état général. Pas de fièvre.

Le membre inférieur droit est en flexion et adduction, le gauche en flexion et abduction.

Ankylose totale des deux hanches. La recherche des mouvements passifs ne parvient pas à mobiliser les surfaces articulaires mais ne provoque pas de douleurs.

Les deux poignets sont ankylosés aussi mais à un degré bien moindre.

Craquements articulaires au coude et à l'épaule des deux côtés. Limitation des mouvements au niveau de ces articulations: Aucune mobilisation provoquée n'est douloureuse.

Wassermann. — Négatif.

Déviation du complément pour la tuberculose, négative.

Traitement. — Extension continue qui ne parvient pas à rectifier les attitudes vicieuses. Malgré le Wassermann négatif, on institue un traitement antisyphilitique (IK, cyanure de Hg) qui n'amène pas d'amélioration.

16 avril 1921. — Redressement, sous anesthésie à l'éther, du membre inférieur gauche à l'aide de l'appareil Estor-Daguet. Appareil plâtré.

2 mai. — Redressement du membre inférieur droit dans les mêmes conditions. La malade rentre chez elle. Ses parents continuent à lui faire prendre de l'iodure de potassium.

Revient dans le service le 31 octobre 1921. Bon état général. Pas d'appétit, dentition en très mauvais état (micro-dentisme, dents en tournevis). Constipation opiniâtre.

Depuis un mois, accuse dans la région dorso-lombaire des douleurs qui vont en s'accroissant.

On la déplâtre.

Examen. — Les membres inférieurs sont en extension complète. Hanche droite volumineuse avec saillie du grand trochanter. Le membre de ce côté est raccourci de 2 cm. Pas de douleurs provoquées. Ankylose complète pour l'adduction des deux côtés, à peu près complète pour la flexion à gauche. A droite, la flexion atteint 90°.

Adénite inguinale bilatérale.

Le genou gauche est plus volumineux que le droit, la mensuration donne à droite 29 cm. et à gauche 30 cm.

Pas de douleur provoquée. Ankylose complète à gauche, partielle à droite.

Les articulations tibio-tarsiennes sont ankylosées, la pression ne réveille pas de douleur.

Le pied gauche est déjeté en dehors, le droit est en bonne attitude.

En ce qui concerne les membres supérieurs, les articulations scapulo-humorales sont saines. Le coude droit est normal, le gauche est partiellement ankylosé.

Les deux poignets sont atteints d'ankylose à peu près complète; ni douleurs, ni déformations.

Les doigts sont déjetés vers le bord externe de la main. Les mouvements sont conservés presque intégralement sauf pour l'annulaire qui est ankylosé en flexion (*spina ventosa* ancien).

En outre, la malade présente une scoliose dorso-lombaire à convexité gauche mesurant 8 cm. de flèche au niveau de la première lombaire. La compensation se fait au niveau du bassin qui est basculé à droite.

La malade est replâtrée et renvoyée chez elle.

Dans ce cas, deux diagnostics sont à discuter: celui de *rhumatisme tuberculeux ankylosant* et celui de syphilis. Quels sont les faits qui militent en faveur de l'un ou de l'autre?

D'un côté, les douleurs nocturnes et les maux de gorge fréquents de la mère, les malformations dentaires que présente notre malade peuvent faire penser à une hérédité spécifique.

D'un autre côté, T... S. a 6 frères et sœurs en bonne santé, sa mère n'a jamais eu d'avortement; le Wassermann est négatif; le traitement est resté totalement inefficace et même n'a pas empêché l'apparition d'une scoliose douloureuse. En outre, la rétrocession des douleurs au moment où l'annulaire gauche s'est mis à sup-
purer est un fait fréquemment observé dans les cas de

rhumatisme tuberculeux. C'est donc à ce diagnostic que nous nous arrêtons de préférence.

OBSERVATION IX

(Résumée.— Publiée par M. le professeur Rauzier et le Dr Marthe Giraud.
Montpellier médical, 1919)

H... L., 42 ans, soldat au 71^e régiment d'artillerie lourde, entre le 30 novembre 1918 à l'hôpital Suburbain, salle Fouquet, pour « rachialgie, douleurs articulaires et bronchite ».

Antécédents. — Parents en bonne santé ainsi que son frère, sa femme et ses deux enfants.

Kérato-conjonctivite en 1918, ni gonococcie ni syphilis.

Mobilisé en août 1914, il était alors en parfaite santé. En octobre 1914, il commence à tousser et à maigrir et accuse en même temps des douleurs du côté du cou, du dos et des articulations des membres. Ces douleurs étaient assez vives et intermittentes. Bientôt elles se généralisent et occupent successivement ou simultanément toutes les articulations.

Au bout de six mois, le malade est évacué du front pour « rhumatismes et bronchite ». Il reste quelques mois à son dépôt, puis remonte au front en avril 1916 ; il y demeure jusqu'au 1^{er} octobre 1918. Pendant tout ce temps, il ne cesse de souffrir, et même les douleurs s'accroissent progressivement en même temps qu'elles deviennent continues. La bronchite demeure stationnaire ; la toux est rare, l'expectoration peu abondante, parfois nulle, pas d'hémoptysie.

A partir du mois de septembre 1918, le malade est incapable de remplir le moindre emploi au régiment.

Les douleurs s'étendent tout le long de la région cervicale et même autour du cou, sous forme de collier ; elles occupent, en outre, la colonne vertébrale dans son ensemble, mais ne s'irradient ni autour du corps ni dans les membres ; la partie inférieure de la colonne est presque aussi douloureuse que la région cervicale.

Depuis le mois de septembre, l'ensemble de la colonne s'est

enraidit. Toutes les articulations des bras et des jambes sont douloureuses ; elles enflent rarement ; mais, au moment de l'entrée du malade, le cou-de-pied gauche est tuméfié depuis quelques jours.

H... tousse et crache ; les crachats sont purulents, l'appétit est capricieux ; les digestions s'accomplissent normalement, les urines sont normales. Le malade a maigri de 10 kgr., il n'a jamais eu de fièvre.

A l'examen on se trouve en présence d'un sujet frêle, pâle, d'allure tout à fait caractéristique ; il est tout d'une pièce, la tête inclinée en demi-flexion vers l'épaule droite, sans que le malade puisse en rien modifier cette position ; tout mouvement du cou est impossible et, d'ailleurs, la colonne vertébrale dans son ensemble paraît soudée ; la région dorsale seule présente quelque mobilité ; et H... peut à la rigueur s'asseoir, mais avec peine et en souffrant beaucoup. Il n'existe cependant ni déformation, ni douleur provoquée par la pression des apophyses épineuses ; la colonne est inflexible dans son ensemble et présente une courbure arrondie.

Les mouvements des épaules sont limités ; H... ne peut porter ses bras en arrière, ni placer ses mains derrière la tête.

Du côté des membres inférieurs, on note une tuméfaction très prononcée du cou-de-pied gauche.

La force est à peu près normale en apparence ; cependant il existe une atrophie bien marquée du deltoïde et des muscles sus et sous-épineux des deux côtés.

Les réflexes sont un peu plus vifs que normalement aux membres supérieurs et inférieurs ; il n'existe pas de trépidation épileptoïde ; le signe de Babinski fait défaut, les pupilles sont normales.

L'exploration du thorax révèle de la submatité et des craquements discrets au sommet droit. La recherche du bacille de Koch dans les crachats est positive.

L'absence de gibbosité, de douleurs à la pression des apophyses épineuses permet d'éliminer le mal de Pott.

Il ne s'agit pas non plus d'une spondylose rhizomélique, car il n'y a pas de véritable ankylose, et la gêne dans les mouvements est limitée aux membres supérieurs.

Le rhumatisme articulaire chronique ne saurait être

incriminé ; en effet, il n'existe pas de déformations articulaires.

Ces quelques remarques que nous exposons brièvement ont fait porter à M. le professeur Rauzier et au docteur Marthe Giraud le diagnostic de *rhumatisme tuberculeux à forme de spondylite cervicale*.

Nous ajouterons que ce cas est un type remarquable d'*arthralgie tuberculeuse généralisée*.

OBSERVATION X

(Inédite). — Due à l'obligeance de M. le professeur Estor)

H... A.-Joseph, 8 ans. Entré à l'hôpital le 5 août 1909.

L'enfant est en gouttière depuis 8 mois pour un mal de Pott dorsal avec légère gibbosité.

Il y a environ 3 mois, il commença à se plaindre du poignet gauche.

13 octobre. — Le poignet gauche est extrêmement tuméfié, principalement sur sa face dorsale et dans sa moitié externe. Le gonflement dépasse la région du poignet, occupe la région dorsale de la main et s'étend presque jusqu'aux articulations métacarpo-phalangiennes. Les mouvements du poignet sont conservés et indolores, la pression au niveau de l'interligne n'est pas douloureuse.

C'est bien là la symptomatologie typique de la *synovite chronique* (gainé des radiaux) telle que nous l'avons décrite. La coexistence d'un mal de Pott ne laisse aucun doute sur sa nature tuberculeuse.

OBSERVATION XI

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur Estor)

G... Louis, 8 ans. Entré à l'hôpital, service de M. le professeur Baumel, le 21 octobre 1908. Passe dans le service de M. le professeur Estor, le 25 novembre de la même année.

Antécédents héréditaires. — Mère présente une malformation congénitale du pouce (trois phalanges).

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle.

La maladie actuelle a débuté il y a sept mois par une tuméfaction du cou-de-pied gauche qui n'a pas tardé à devenir douloureux, au point que l'enfant a dû garder le lit. Cette arthrite a été suivie d'autres localisations articulaires que nous retrouvons aujourd'hui.

Etat actuel (27 novembre). — A droite et à gauche, le pouce est représenté par un doigt court et grêle constitué par trois phalanges.

Les deux genoux, très douloureux à la pression, sont en flexion à angle droit. Il est impossible, à cause de la douleur, de leur imposer le moindre mouvement.

A la palpation on ne trouve aucune trace de fongosités.

Le tibia droit est subluxé en dehors. Double arthrite tibio-tarsienne très douloureuse et sans fongosités.

Le poignet droit est déformé, globuleux mais non douloureux à la pression.

Le diagnostic de rhumatisme tuberculeux est porté à ce moment.

30 novembre. — Redressement des deux membres inférieurs et immobilisation en bonne attitude dans un appareil plâtré.

L'observation que nous rapportons concerne un sujet ayant présenté le tableau clinique d'un rhumatisme articulaire aigu qui a évolué vers l'ankylose et la déformation articulaire.

Toute incomplète qu'elle soit au point de vue labora-

toire, sa ressemblance clinique avec d'autres observations antérieurement publiées nous porte à penser qu'il s'agit d'une forme complexe de rhumatisme de Poncet où, consécutivement à une poussée de rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, se sont associés : la *polyarthrite déformante*, le *rhumatisme ankylosant* et l'*arthrite dislocante*. Toutefois un doute persiste, la syphilis pouvant être en cause.

OBSERVATION XII

(Résumée et complétée)

M... Pierre, ouvrier bourrelier, âgé de 35 ans, entre salle Fouquet, le 6 avril 1910, pour des douleurs localisées dans les membres inférieurs.

Ces douleurs, qui durent depuis quinze jours, siègent au niveau des deux jambes (en dehors des articulations) ; d'intensité modérée, elles sont exacerbées par la marche et la station debout, se calment en partie la nuit et quand le malade est au lit. En même temps, le malade souffre de douleurs vives, qui ont d'abord frappé l'œil gauche et qui sont actuellement localisées à l'œil droit, douleurs à la fois oculaires et périorbitaires avec photophobie et amblyopie.

Ces deux sortes de symptômes ont débuté presque simultanément, il y a une quinzaine de jours, se sont peut-être accompagnés d'une légère fièvre (quelques petits frissons, sueurs abondantes la nuit). En dehors de ces troubles, le malade ne se plaint que d'une toux légère et d'anorexie.

Comme *antécédents personnels*, signalons, depuis 1900, des poussées de douleurs rhumatoïdes, siégeant surtout aux membres inférieurs, en particulier dans les talons et le cou-de-pied, gênant considérablement la marche, et pour lesquelles M... a fait, à plusieurs reprises, divers séjours dans le service. Des radiographies faites à cette époque montrent, en 1900, « une périostite et un début d'altération des os du tarse », et en 1906 « une densification des ten-

dans des courts fléchisseurs des orteils ». Jamais il n'y a eu d'attaque aiguë de rhumatisme généralisé franc.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Une blennorragie contractée il y a deux ans, bien longtemps après le début des douleurs rhumatismales.

Antécédents héréditaires. — Pas de rhumatisants dans la famille.

Examen. — La face antérieure de la jambe est le siège d'un léger gonflement et d'une rougeur diffuse assez prononcée, plus marquée du côté gauche. La moindre pression superficielle de la région est très douloureuse ; il n'y a, en aucun point, de fluctuation : le tibia ne présente aucune déformation et paraît indemne. Cet érythème a débuté en même temps que les douleurs. Le genou et le cou-de-pied n'offrent aucun gonflement ; leur mobilisation ne réveille aucune douleur, sauf au niveau du tarse gauche.

L'on aperçoit sur le cou quelques petits placards d'eczéma sec, qui, d'après le malade, lui surviendraient chaque fois qu'il souffre de ses rhumatismes.

Du côté des yeux on constate des signes d'iritis (iris dépoli et déformé, injection du cercle périkératique).

Cœur : Rythme régulier, énergie suffisante, fréquence normale. Souffle au premier temps à la pointe, se propageant vers l'aisselle.

Tension artérielle : 17 au Potain.

Rien du côté des appareils digestifs, pulmonaires et urinaires (pas d'albumine dans les urines). Réflexes antibrachiaux normaux, rotuliens vifs ; pas de clonus du pied, réflexes plantaires en flexion. Température rectale : 37°3.

Étant donné les antécédents du malade, on rattache à une étiologie rhumatismale, et l'iritis et le gonflement érythémateux des membres inférieurs qu'il présente ; érythème qui n'a rien de l'érythème noueux et qui ressemble plutôt à ce qui a été décrit sous le nom de pseudo-phlegmon rhumatismal. L'étiologie de ces douleurs rhumatismales reste assez imprécise ; il est difficile d'incriminer la blennorragie, qui est de beaucoup postérieure à leur début. L'on ne peut songer, malgré le souffle systolique de la pointe, à l'infection rhumatismale spécifique passée à un état subaigu, car à aucun moment n'ont existé les phénomènes douloureux articulaires aigus et généralisés qui en sont la caractéristique.

Au bout de quelques jours de traitement local par le baume

tranquille et de traitement général par le salicylate de soude, les douleurs disparaissent ainsi que le gonflement érythémateux ; seule, l'iritis persiste.

Le malade passe alors en ophtalmologie ; il en revient peu après, le 18 avril, amélioré au point de vue oculaire, mais offrant une nouvelle poussée douloureuse du côté des membres inférieurs et des douleurs à la base thoracique gauche.

Du côté des jambes on constate la même douleur qu'auparavant, avec léger empâtement sans rougeur. Un examen radiographique montre que le tibia est indemne.

A la base thoracique gauche on constate un zona thoracique typique. Cette région est le siège de douleurs vives, en demi-ceinture, que le malade compare à une sensation de serrement dans un étau et qui gênent même la respiration.

Quelques jours après, apparition d'un zona thoracique à la base droite.

Le malade se plaint, en outre, de quelques douleurs le long de la colonne vertébrale, au niveau de la partie inférieure de la région dorsale et dans la région lombaire.

Une ponction lombaire est pratiquée le 22 avril 1910 : le liquide, limpide et de couleur normale, s'écoule lentement. Pas de réaction cytologique. L'analyse chimique donne : albumine, 0,13 ; chlorures, 7,17 ; matières extractives, 11,12 ; sucre, normal.

L'éruption une fois disparue, le malade continue à souffrir, pendant plusieurs mois, de douleurs à la base gauche.

En octobre 1910, M... entre dans le service pour des troubles respiratoires qui durent depuis plusieurs mois (dyspnée, toux, expectoration) et s'accompagnent d'amaigrissement et d'anorexie. L'expectoration est peu abondante, à peine trois ou quatre crachats dans la journée, crachats assez denses, franchement purulents. Il n'y a pas de fièvre. Un examen minutieux des sommets ne décèle qu'une submalité légère avec expiration prolongée du sommet droit, sans bruits anormaux. L'examen bactériologique des crachats montre, par contre, de nombreux bacilles de Koch, retrouvés d'ailleurs depuis à plusieurs reprises.

Le malade continue à se plaindre de douleurs siégeant tantôt au talon, tantôt au cou-de-pied et au métatarse gauche, tantôt en un point assez limité de la neuvième côte gauche.

Une des localisations les plus persistantes est celle de la colonne vertébrale. Le malade marche légèrement courbé, s'appuyant sur une canne, il n'y a pas de déformation rachidienne. Les réflexes rotuliens sont très vifs. Une nouvelle ponction lombaire tentée en mars ne parvient pas à extraire du liquide céphalo-rachidien.

Vers cette époque, M... passe au sanatorium Bon-Accueil ; ses lésions pulmonaires n'ont point progressé depuis les premières constatations.

L'état général bon, l'évolution torpide des lésions, l'augmentation de poids du sujet, décident M. Gaussel à instituer la cure tuberculinique par des injections, tous les 5 ou 6 jours, de tuberculine de l'Institut Pasteur, en commençant à la dose de 1/1000^e de milligramme. D'abord le malade s'en trouve très bien ; il ne réagit pas à la piqûre et il augmente de poids, mais les phénomènes douloureux ne sont point amendés. La cure est continuée, mais ne dépasse jamais la dose de 14 millièmes de milligramme, le malade manifestant son intolérance par des poussées douloureuses et prurigineuses lorsqu'on tente de dépasser ce chiffre.

En août 1911, on constate que les signes physiques thoraciques sont les mêmes ; que les douleurs aux talons, aux genoux et dans la région rachidienne persistent ; seul l'état général s'améliore, manifestant cette tendance par une augmentation de poids régulière.

M... sort fin août, pour rentrer au sanatorium fin novembre, dans le même état. On institue à nouveau le traitement par la tuberculine ; cette fois, la sensibilité plus grande du sujet se traduit par de petites élévations thermiques entre les piqûres. Enfin, en février, après une forte réaction, le malade présente des troubles oculaires très marqués : douleur périorbitaire, photophobie, larmoiement, rougeur conjonctivale et injection périkératique. On envoie le malade à la clinique ophtalmologique dans le service de M. le professeur Truc.

M... a séjourné deux mois à la clinique et y a fait une poussée d'iritis, soit à droite, soit à gauche, soit des deux côtés simultanément. Sous l'influence du traitement général par l'aspirine, local par l'atropine et les lavages chauds, la guérison finit par s'effectuer mais sans grande dilatation de la pupille.

M... rentre à Bon-Accueil en octobre 1912.

Les douleurs de la colonne dorsale inférieure et lombaire sont plus accentuées que jamais. Le malade a beaucoup de difficulté à se courber et à marcher ; il éprouve de la faiblesse et des douleurs dans les membres inférieurs. Il n'y a pas de douleurs en ceinture, pas de troubles des sphincters.

La colonne est raide, mais il n'y a ni déformation localisée, ni courbure généralisée (cyphose ou scoliose). La pression de toute la région dorso-lombaire est douloureuse sans qu'il y ait de localisation spéciale. On trouve cependant un point douloureux très net à la partie supérieure de l'articulation sacro-iliaque droite, mais ni la pression des deux crêtes iliaques, ni une pression sur le vertex ne réveillent cette douleur.

Les membres inférieurs, amaigris comme tout le reste du corps, ont leur force légèrement diminuée ; leur sensibilité au tact, à la douleur, est normale. Les réflexes rotuliens sont très exagérés ; le clonus du pied, difficile à rechercher à cause de la douleur réveillée, est absent. Réflexe plantaire en flexion.

Plusieurs ponctions lombaires tentées entre la troisième et la quatrième vertèbre lombaire ne permettent point d'arriver dans le canal ou d'extraire du liquide. Enfin, l'aiguille enfoncée entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire, après avoir traversé des tissus bien plus indurés et résistants que normalement (tissus presque ossifiés), parvient à extraire 20 cc. de liquide clair hypertendu (en jet). Pas de réaction cytologique : 0,2 par millim. cube à la cellule de Nageotte. Pas de réaction chimique ; albumine 0,20.

Etant donné le soin avec lequel elle a été prise, nous avons tenu à reproduire presque textuellement cette observation publiée par MM. Roger et Arrivat dans *Montpellier Médical*, 1913. Nous sommes heureux de pouvoir la compléter en indiquant les principaux accidents présentés par M... et en résumant son état actuel.

Après plusieurs séjours à Bon-Accueil, le malade se trouve actuellement dans le service de M. le professeur Euzière. Les arthralgies ont présenté des alternatives de bien et de mal sans qu'à aucun moment les douleurs aient complètement disparu.

Exacerbation des phénomènes douloureux oculaires ayant nécessité une double iridectomie en 1919; depuis, les poussées d'iritis sont moins fréquentes et d'intensité bien moindre.

Les lésions pulmonaires se sont notablement aggravées; en 1920, M... présente des signes cavitaires nets au niveau du sommet droit; en décembre de la même année, poussée congestive caractérisée : fonctionnellement, par de la dyspnée, de la cyanose accompagnées d'élévation thermique; physiquement, par de la matité, de l'égophonie, de la pectoriloquie et un souffle aux deux sommets.

Le zona a complètement disparu, mais le patient accuse toujours une sensation pénible de constriction thoracique.

Son appétit est capricieux; pas de vomissements, alternatives de constipation et de diarrhée. Amaigrissement très marqué.

A l'examen, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'atrophie très accentuée de tout le système musculaire.

Les hanches sont libres et point douloureuses; ganglions inguinaux, bilatéraux.

Le genou droit paraît normal à l'inspection; cependant il est spontanément douloureux et sa flexion est limitée; la palpation permet de déceler un point douloureux au niveau du condyle interne du fémur; pas de fongosités, pas de liquides.

Le genou gauche est globuleux, très douloureux; la flexion n'arrive pas à 90°; pour y parvenir, le malade est obligé de se servir de ses mains, sa force musculaire ne lui permettant pas d'accomplir ce mouvement. La synoviale est distendue, fluctuation très nette, choc rotulien, douleurs à la pression des condyles fémoraux.

Les deux cous-de-pied sont partiellement ankylosés.

Les orteils, déviés vers le bord externe du pied, sont ankylosés en flexion, sauf les deux gros orteils qui sont subluxés et en extension.

Douleurs très vives à la pression de la face inférieure du calcaneum, ce qui empêche le patient de s'appuyer sur lui. A droite, on trouve un point douloureux localisé sur l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

La colonne vertébrale est complètement soudée. M... marche voûté; sa tête ne présente que de légers mouvements de flexion et de rotation, l'extension est impossible. Les dernières vertèbres cervicales et dorsales sont douloureuses à la pression, les apophy-

ses épineuses au niveau de ces dernières sont légèrement saillantes sans qu'il y ait, à proprement parler, de déformation angulaire.

La toux a augmenté de fréquence; l'expectoration est abondante, franchement purulente; pas d'hémoptysie. Un nouvel examen des crachats est pratiqué dans le service de M. le professeur Euzière : le bacille de Koch a été facilement retrouvé.

Douleurs au sommet droit. Submatité aux deux sommets. Vibrations diminuées à droite. L'auscultation nous montre : de l'obscurité respiratoire, de l'expiration prolongée, de nombreux râles humides des deux côtés, surtout à la toux, et un souffle cavitaires à droite.

Cœur : Souffle systolique.

Rien aux autres appareils.

Le diagnostic de « *rhumatisme tuberculeux chronique à manifestations multiples : arthralgies, arthrites ankylosantes, arthrites déformantes, monoarthrite hydarthrosique, insuffisance mitrale, érythème pseudo-phlegmoneux, zona, iritis, spondylite* » s'impose sans qu'il soit besoin d'insister autrement.

Cette observation montre combien peuvent être multiples et variées les complications abarticulaires du rhumatisme tuberculeux que nous avons à dessein laissé de côté pour ne pas sortir du cadre restreint que nous nous sommes fixé avant d'entreprendre ce travail.

*
* *

Toutes les observations que nous publions ont été recueillies, soit dans le service de M. le professeur Estor, soit dans le service de M. le professeur Gaussel, sauf toutefois l'observation IX, concernant un malade que nous avons eu l'occasion de suivre dans le service de notre regretté maître M. le professeur Ràuzr.

Nos investigations ont porté dans deux sens diffé-

rents. D'une part, nous avons examiné attentivement toutes les observations de tuberculoses chirurgicales des malades ayant séjourné dans le service de M. le professeur Estor. Le nombre de ces observations dépasse le chiffre de 500; parmi elles nous en avons trouvé 9 seulement qu'on puisse faire entrer dans le rhumatisme tuberculeux tel qu'il a été décrit par Poncet et ses collaborateurs; quelques-unes sont loin d'être démonstratives et de pouvoir résister à une critique serrée. Même en admettant qu'il s'agisse dans ces 9 cas de rhumatisme tuberculeux, le pourcentage que nous trouvons est tout à fait minime (1,8 %) par rapport à celui donné par les autres auteurs. Puisque ces observations ont toutes trait à des enfants, nous rapprocherons notre chiffre de celui donné par Lionnet (10 %). Il est vrai que les observations de Lionnet ont été prises parmi des enfants présentant de la tuberculose pulmonaire; mais, puisque le rhumatisme tuberculeux se rencontre surtout dans les formes torpides de la tuberculose et en particulier dans les tuberculoses chirurgicales, notre statistique n'en demeure pas moins valable.

D'autre part, nous avons été appelé à remplir pendant 7 mois les fonctions d'interne au sanatorium de Bon-Accueil de Montpellier. Si nos souvenirs sont exacts, pas un malade n'était atteint de rhumatisme tuberculeux, si nous séparons de celui-ci les myalgies si fréquentes chez les malades que nous avons soignés. Sur 70 tuberculeux qui se trouvent actuellement à Bon-Accueil, pas un seul ne présente ni n'a présenté de manifestations rhumatismales. Nous avons parcouru de nombreuses observations (plus de 300) de tuberculeux ayant séjourné ou fini leurs jours au sanatorium de Montpellier, nous

n'avons pu en trouver que deux (Obs. V et XII) qui aient présenté du rhumatisme tuberculeux.

Examinons les chiffres donnés par les auteurs qui se sont occupés de la fréquence du rhumatisme tuberculeux.

Trébeñeau, sur 110 tuberculeux, en trouve 34 ayant fait des accidents rhumatismaux.

O. Merson, au sanatorium de Leysen, a observé le rhumatisme tuberculeux dans la proportion de $1/5$.

De Mouxy, à Hauteville, sur 103 tuberculeux, signale 13 rhumatismes tuberculeux primitifs et 9 secondaires, ce qui fait un total de 22 cas.

Dans un autre ordre d'idées, Mazot trouve, sur 100 sujets entrés à l'hôpital pour des lésions rhumatismales, que dans 13 cas il s'agissait de rhumatisme tuberculeux. De plus, sur 100 tuberculeux avérés, il a pu relever 12 fois le rhumatisme articulaire comme premier témoin de la tuberculisation de ces malades.

Valentin, sur 108 vieillards tuberculeux, en trouve 12 atteints de rhumatisme chronique ; 48 vieillards sont tuberculeux sur 63 arthropathies séniles et 10 sont atteints de rhumatisme tuberculeux.

Que penser de cette discordance si marquée entre notre statistique et celles publiées antérieurement ?

Est-ce que le rhumatisme tuberculeux est moins fréquent à Montpellier qu'à Lyon ? C'est possible, étant donné le climat pluvieux et humide de Lyon ; mais, malgré tout, la différence est trop grande pour pouvoir être attribuée à ce seul facteur étiologique. Donc, sans attaquer la doctrine même, nous voyons le rhumatisme tuberculeux se réduire à des limites plus étroites.

Nous sommes parfaitement d'accord avec Poncet lorsqu'il dit que la tuberculose, maladie essentiellement in-

fectieuse, a le même droit que la scarlatine ou la gonococcie à produire un pseudo-rhumatisme articulaire, mais nous ne pouvons pas accepter que tout rhumatisme observé chez un tuberculeux avéré ou dans ses antécédents est d'origine bacillaire. De plus, il est un fait courant que la plupart des vieillards présentant du rhumatisme articulaire déformant finissent leurs jours victimes de la tuberculose. De là à dire que le rhumatisme chronique déformant est de nature tuberculeuse, il ne manquait qu'un pas que Poncet et son école ont franchi trop à la légère.

Comme l'a dit Broca, Poncet a été un apôtre, et comme tout apôtre il a beaucoup exagéré.

*
* *

De la revue générale très rapide que nous avons faite du rhumatisme tuberculeux, de l'étude attentive des observations que nous publions et du court exposé critique qui précède nous pouvons tirer les conclusions suivantes.

CONCLUSIONS

I. — L'existence du rhumatisme tuberculeux ne doit plus actuellement être mise en doute.

II. — Sa fréquence est moindre que Poncet et son école ne le prétendent.

III. — Sa pathogénie n'est pas univoque et bien des points sont encore à élucider.

IV. — Son diagnostic clinique est très difficile, il faut procéder par élimination et n'affirmer son existence qu'après avoir écarté d'une façon catégorique la syphilis.

V. — Son pronostic fonctionnel est sérieux ; nous avons vu, dans la plupart de nos observations, l'évolution se faire vers l'ankylose d'une ou plusieurs articulations.

VI. — Le traitement doit surtout viser l'état général ; localement nous ne possédons que des palliatifs souvent inefficaces.

BIBLIOGRAPHIE

Pour les publications antérieures à 1912, consulter :

PONCET et MAILLAND. — Rhumatisme tuberculeux (L'œuvre médico-chirurgicale, n° 34, août 1903).

PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux (Bibliothèque de la tuberculose, 1909).

PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire (Bibliothèque de la tuberculose, 1912).

*
* *

ALICKSON et WILLIARD. — The result of joint tuberculosis in a series of 200 cases which have been under observation for 5 or more years (Penn. M. J. ; Athens ; 1913-1914).

BERG (A.). — A case of circumscribed arthritis deformans, with loose joint-mouse in a child, with some remarks on arthritis deformans (Hygiea. Stockolm, 1917).

BYFIELD (A.-H.). — The etiology of arthritis deformans in children (Am. J. Dis. child. Chicago, 1919).

COZZOLINO (O.). — Un caso di reumatismo articolare cronico tuberculoso in bambina con la sintomatologia del morbo di Still (Pediatria. Napoli, 1913).

DÉLÉARD et FONTAN. — Polyarthrite déformante chez une fillette de 14 ans (Echo méd. du Nord. Lille, 1911).

DELORD. — Des ankyloses en flexion par rétraction musculaire ancienne (Thèse de Montpellier, 1921).

- DUFOUR et ECALLE. — Rhumatisme tuberculeux (Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1911).
- FINDLAY (L.). — Rhumatisme tuberculeux (Glasgow M. J., 1920).
- FOLEY. — Rhumatisme de Poncet (Semaine méd. (Buenos-Aires, 1918).
- GÉNÉVRIER. — A propos de rhumatisme tuberculeux (J. de méd. et chirurgie prat. Paris, 1916).
- GRIFFITHS. — Tuberculous rheumatism (Australasia méd. Gaz. Sydney, 1912).
- HOLLOS. — Quelques cas de rhumatisme tuberculeux guéris au moyen de corps immunisants (I K) de Carl Spengler (Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1911).
- IBRAHIM. — Rhum. tuberculeux (Münch. med. Wchnschr., 1917).
- KOBYLINSKA. — Zwei Falle von Rheumatismus tuberculosus Poncet'sche Krankheit (Berlin, 1912, E. Ebering. vol. 30).
- LE ROY DES BARRES. — Note sur deux cas de rhum. tuberculeux (Bull. Soc. méd.-chirur. de l'Indo-Chine, Hanoï et Haï-phong, 1912).
- LLEWELBYN. — Rheumatism and the disabled soldier (Med. Press and Circ. London, 1917).
- LYLE (H.-H.-M.). — Le rhumatisme tuberculeux (Ann. Surg. Phila., 1912).
- LYON (G.). — Diagnostic et traitement du rhumatisme tuberculeux (Clinique. Paris, 1913).
- MÉNARD. — Rhumatisme ankylosant généralisé d'origine tuberculeuse (Gaz. des hôp. Paris, 1913).
- MUT (A.). — Sobre los pretendidos tifo-bacilosis y reumatismo tuberculoso (Rev. Ibero-Am. J. M. Sc. Phila. and N.-Y., 1911).
- ODRIZOLA. — Reumatismo tuberculoso de Poncet (Cron. med. de Lima, 1919).
- OPPENHEIM et LAUREZ. — Essai de traitement du rhumatisme déformant par la tuberculine (Progrès méd. Paris, 1912).
- PONCET. — Arthrite chronique et rhumatisme tuberculeux (Ann. méd.-chirur. du Centre. Tours, 1913).
- POPPER (E.). — Chronischer tuberkulöser Gelenksrheumatismus (Beibl. z. mitt. d. Gesellsch : finn. med. n. Kinderh. in Wien, 1912).

- PURVIANCE (I.-J.). — A note on tuberculous rheumatism (Internat. J. Surg. N.-Y., 1911).
- RATHERY. — Pathogénie du rhumatisme tuberculeux (Progrès méd. Paris, 1916).
- RAUZIER et M. GIRAUD. — Un cas de rhumatisme tuberculeux à forme de spondylite cervicale (Montpellier médical, 1919-1920).
- RAW (N.). — Tuberculous rheumatism (The Lancet. London, 1914).
- ROBERTS (P.-W.). — Syphilitic and tuberculous joints (Am. J. Syph. St-Louis, 1920).
- ROGER et ARRIVAT. — Rhum. chronique tuberculeux à manifestations multiples (Montpellier médical, 1913).
- ROTHSCHILD. — Rhum. tuberculeux (Münch. med. Wchnschr., 1917).
- THOMAS (H.). — Le rhumatisme tuberculeux (Edin. M. J., 1910).
- TOMMASI (L.). — Contribution à l'étude du rhum. tuberculeux (Rev. de méd. Paris, 1911).
- VÉRAS. — Réflexions sur 3 cas de rhumatisme tuberculeux (Bull. Soc. de pédiat. de Paris, 1911).
- VITON et ASTIZ. — El tratamiento del reumatismo de Poncet por la tuberculina (Rev. Assoc. med. Argent. Buenos-Aires, 1915).
- YOUNG. — Arthritis deformans in children (Pediatrics, 1912).
- ZUBIZARRETA. — Reumatismo tuberculoso (Semana med. Buenos-Aires, 1918).

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Contribution à l'étude du rhumatisme articulaire tuberculeux,

par F. Gonzalez Medina.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 16 novembre 1921.

Le Professeur,

ESTOR.

VU :

Montpellier, le 16 novembre 1921.

Le Doyen,

E. DERRIEN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 16 novembre 1921.

Le Recteur,

Jules COULET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



Montpellier. — *L'Abeille*, Imprimerie Coopérative ouvrière
14, avenue de Toulouse. — Téléph. 8-78.
